

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 45

DEUX OBSERVATIONS
DE
GOMMES SYPHILITQUES DU CERVEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GOMMES CÉRÉBRALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 24 octobre 1919

PAR

André GUÉDEL

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Né à Grenoble le 1^{er} décembre 1890



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

1919

DEUX OBSERVATIONS
de
GOMMES SYPHILITIQUES DU CERVEAU

(Contribution à l'étude des gommes cérébrales)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552303_0059

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 45

DEUX OBSERVATIONS

DE

GOMMES SYPHILITQUES DU CERVEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GOMMES CÉRÉBRALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 24 octobre 1919



PAR

André GUÉDEL

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Né à Grenoble le 1^{er} décembre 1890



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	LEPINE (J.).
Chimie biologique.	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	X...
Anatomie pathologique	DOYON.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	X...
Médecine légale	PIAVOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	X...
Pharmacologie.	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THÉVENOT (Luc.).
COMMANDEUR.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
NEVEU-LEMAIRE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
LAROYENNE.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
VORON.	CADE.	SAVY.	BONNAMOUR.
NOGIER.	MOURIQUAND.	FROMENT.	chargé des fonctions.
LATARJET.			SARVONAT
			chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. NICOLAS, *Président*; M. MOURIQUAND, *Assesseur*;
MM. THÉVENOT LUCIEN et BONNAMOUR, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
PAUL GUÉDEL

Étudiant en médecine, décoré de
la Croix de guerre.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR VICTOR GUÉDEL

En témoignage de ma bien vive
reconnaissance et de ma profonde
affection.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Professeur de clinique des maladies cutanées et vénériennes,
Médecin de l'Antiquaille.

Je le remercie vivement du bien
veillant accueil que j'ai toujours
reçu dans sa clinique et du grand
honneur qu'il m'a fait en acceptant
de présider cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A mon Maître

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Je n'oublierai jamais les marques nombreuses d'intérêt et de sympathie qu'il m'a maintes fois prodiguées pendant les années où j'ai eu le privilège de remplir les fonctions d'interne dans son service. C'est à lui que je dois la plus grande partie de ma formation médicale. En lui dédiant cette thèse qu'il a inspirée, je lui exprime ma profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

DE LYON ET DE GRENOBLE

A MES AMIS

INTRODUCTION

« *Qui veult guarir de l'ignorance, il fault la confesser* » : MONTAIGNE me fournit cette réponse à ceux qui me reprocheraient la limitation trop étroite de mon sujet et la faiblesse de mes conclusions.

Lorsque mon maître, M. le Docteur BÉRIEL, me proposa de prendre comme sujet de ma thèse le cas curieux de gomme cérébrale que j'avais observé dans son service, j'eus d'abord l'idée de tenter une sorte de revue générale, mais, en étudiant les travaux faits sur cette question, je vis combien il était difficile de trier, dans le nombre des observations publiées sous le nom de gommages cérébrales, celles qui étaient indiscutables et dont on avait le droit de tenir compte.

Choisir parmi ces observations incomplètes, souvent douteuses, c'était refaire le travail qu'avaient fait GAMES, FRANÇOIS et surtout HERBER : on retrouve, en effet, dans leurs thèses, les mêmes vieilles observations qui avaient déjà servi à LAGNEAU fils, GROS et LANCERAUX, ZAMBACO, etc...

Renonçant à ce choix, forcément arbitraire parmi les anciennes publications, j'ai pensé qu'il valait mieux me contenter d'utiliser les éléments que me fournissent deux observations nouvelles, sans entreprendre un travail d'ensemble.

La rareté de ces cas m'y autorise.

HERBER, dans sa thèse de 1900 sur les gommes encéphaliques, qui est jusqu'ici le travail le plus complet publié sur cette question, n'a pu apporter aucune observation nouvelle, ou plutôt, il apporte une observation personnelle qui devait faire le sujet de sa thèse, mais l'examen histologique de la pièce anatomique lui a montré qu'il avait fait une erreur de diagnostic, que ce qu'il supposait être une gomme n'était qu'un gliome.

Des deux observations que j'apporte, l'une m'est personnelle : il s'agit d'un malade que j'ai pu observer au jour le jour, pendant que je remplissais les fonctions d'interne dans le service de neurologie de M. le Docteur BÉRIEL, à l'Hôpital de l'Antiquaille. Je ne saurais assez remercier ce maître des affectueux conseils qu'il m'a donnés depuis que j'ai eu la bonne fortune de le connaître et des précieux encouragements qui m'ont permis de terminer ce travail. Je garde aussi une profonde reconnaissance à MM. les Docteurs Auguste GONNET et André BÉRARD qui, pendant un certain temps, ont remplacé M. BÉRIEL dans son service. Comme lui, ils m'ont témoigné la plus grande bienveillance. C'est sous la direction de M. GONNET que j'ai rédigé une grande partie de l'observation rapportée ici.

Malheureusement, cette observation se ressent de l'époque pendant laquelle elle a été prise. Dans un service encombré par des malades de toutes sortes, je n'ai pu, sans le secours des laboratoires, et alors que les études scientifiques étaient un peu sacrifiées aux soins urgents, que prendre des notes certainement insuffisantes.

La deuxième observation, qui m'a été rapportée des

armées par M. BÉRIEL, est bien plus incomplète encore, en raison des conditions dans lesquelles elle a été rédigée : il s'agit d'un soldat arrivé au centre de neurologie de la septième région, après de courts séjours dans diverses formations sanitaires de l'avant, sans autre renseignements qu'une fiche laconique d'ambulance.

Si défectueuses qu'elles soient, ces deux observations sont intéressantes, parce qu'elles nous apportent deux cas incontestables de gommcs cérébrales, avec vérification anatomique : nous les utiliserons dans ce qu'elles ont de positif.

Nous ne consacrerons pas un chapitre à l'histoire de la question, nous ne pourrions que répéter ce qu'ont déjà dit ceux qui ont fait un travail d'ensemble sur les gommcs encéphaliques. Il importe cependant de connaître l'évolution des connaissances tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique : c'est pourquoi nous consacrerons notre premier chapitre à une sorte d'*étude critique* de la question. Nous comparerons entre elles les opinions des auteurs anciens, et nous exposerons les idées actuellement admises sur la gomme cérébrale.

Démêlant dans le fouillis de ces données souvent confuses ce qu'il y a de certain, nous tâcherons de fournir une définition anatomique de la gomme cérébrale (ou tout au moins de ce que nous entendons étudier sous ce nom), éliminant les autres formes de syphilis cérébrale avec lesquelles elle a été et est encore trop souvent confondue.

Après avoir exposé nos deux *observations*, nous examinerons les *caractères anatomiques* des lésions rencontrées, qui ayant seuls permis d'affirmer le diagnostic, doivent servir de base à notre étude.

Nous étudierons ensuite les *symptômes* observés, en les comparant, chemin faisant, avec ceux qui sont décrits dans les observations anciennes que nous avons pu consulter.

Devions-nous consacrer un chapitre au diagnostic ? Cela ne semble pas douteux. Lorsqu'il s'agit de cas rares et difficiles, le diagnostic est le point capital, mais on ne peut traiter ce chapitre d'après deux observations isolées : il faut tenir compte des diverses allures cliniques que la maladie étudiée est capable de revêtir. Or un des buts, ou plutôt un des résultats de notre étude est de montrer qu'actuellement au moins, nous n'avons pas en notre possession des éléments suffisants pour établir ce diagnostic d'une façon complète. Et de fait, dans les cas que nous publions, il n'a été tranché qu'après l'examen anatomique.

Dans un chapitre de diagnostic clinique, nous n'aurions pu que répéter les vagues formules que l'on retrouve dans tous les traités : insister sur les antécédents syphilitiques des malades présentant le syndrome tumeur cérébrale, ou sur la coexistence de gommes dans d'autres organes, parler de l'âge du sujet, éloigner l'idée de tubercule devant l'absence d'autres signes de tuberculose ; nous n'avons pas voulu reproduire ces notions vagues qui deviennent facilement des affirmations trop absolues. Dans la crainte d'énoncer des choses peut-être fausses, qu'en tout cas nous n'avons pu contrôler dans les deux observations que nous apportons, nous n'avons pas voulu faire un diagnostic d'ensemble, et nous nous sommes contentés de tirer de l'examen anatomique et clinique des deux cas présentés, ainsi que des observations antérieures que

nous avons consultées, quelques timides *déductions pratiques*, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du traitement.

Il faut reconnaître qu'aucun des travaux publiés jusqu'ici sur les gommes cérébrales n'est définitif. Peut-être, malgré leurs lacunes, nos observations pourront-elles être de quelque utilité lorsqu'on aura amassé des matériaux suffisants pour tenter une étude complète de la question.

Malgré les innombrables publications sur la syphilis que ces dernières années ont vu surgir, le sujet n'est pas épuisé, et on peut encore dire aujourd'hui ce que disait VIDAL DE CASSIS, en 1858 : « *La syphilis des viscères est à faire.* »

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CRITIQUE

La syphilis, connue depuis la fin du xv^e siècle n'a pas, jusqu'au début du xix^e siècle, été étudiée dans ses manifestations encéphaliques. On ne trouve jusque-là que quelques observations isolées, dont il est bien difficile de tenir compte : elles ne nous intéressent que parce qu'il est curieux, dans certaines d'entre elles de trouver déjà le terme de « gomme syphilitique du cerveau », mais les descriptions anatomiques et cliniques sont plus que sommaires.

Dès le début du siècle dernier, apparaissent des observations plus complètes qui peuvent déjà être discutées et critiquées. Mais ce n'est qu'à partir de 1850 que la question des gommes cérébrales devient l'objet de nombreuses études, trop nombreuses même, car les auteurs publient sous le nom de gommes cérébrales quantité de cas dont bien peu semblent mériter ce nom.

LAGNEAU affirme que « la tumeur syphilitique n'a pas de caractère spécifique à l'examen anatomo-pathologique » et les observateurs imbus de cette idée donnent des comptes rendus d'autopsie imprécis, dans lesquels, en effet, on peut aussi bien reconnaître un tubercule, un

abcès, un gliome, parfois même un simple ramollissement qu'une gomme véritable.

Le diagnostic clinique de gomme du cerveau est fait trop facilement, d'après des idées théoriques. NÉLATON, en présence d'un jeune homme présentant des céphalées nocturnes et une hémiplégie, s'était demandé, avec raison « si le cerveau ne serait pas atteint d'une lésion syphilitique gommeuse au même titre que les autres organes ». Cette idée séduisante, et juste d'ailleurs, fut adoptée avec trop d'enthousiasme : la syphilis devant reproduire dans l'encéphale, les mêmes lésions que dans les autres parties du corps, il suffit que des symptômes cérébraux apparaissent chez un syphilitique pour qu'ils soient étiquetés gommés. Et même une symptomatologie très fruste, une simple céphalée à exacerbation nocturne, fait poser ce diagnostic.

Rien d'étonnant que beaucoup des observations se terminent par la guérison.

La méningite syphilitique, manifestation cependant si fréquente, semble ignorée à cette époque. ZAMBACO, en 1862, met en doute son existence, et GAMEL, en 1875, en tient peu compte en étudiant le diagnostic des « tumeurs gommeuses du cerveau ».

Quant à l'encéphalite aiguë syphilitique, il n'en est pas question. Pour les auteurs du milieu du siècle dernier, tout est gomme, et quand rien ne permet de supposer une lésion localisée, on parle de gomme diffuse, sans bien préciser ce qu'on entend par là.

L'artérite syphilitique cependant est connue, distinguée de la gomme par quelques auteurs. Mais la plupart maintiennent la confusion par le terme d'artérite gom-

meuse et expliquent tous les ramollissements syphilitiques par de petites gommes sur le trajet des artères.

Il y a donc un triage à faire dans ces anciennes observations de gommes cérébrales : après en avoir lu un grand nombre, nous avons acquis la conviction que bien peu doivent conserver ce titre trop libéralement donné à l'époque où elles ont été prises.

Dans ces dernières années, nous avons trouvé peu d'observations de gommes. Les traités généraux reproduisent les descriptions antérieurement données : ils attribuent à la gomme la symptomatologie d'une tumeur cérébrale, avec cette remarque, comme élément de diagnostic, qu'elle survient chez un syphilitique, et qu'elle est influencée par le traitement spécifique.

Or, les antécédents syphilitiques du sujet sont souvent méconnus ; d'autre part, nous verrons que le traitement ne peut servir de pierre de touche : il est bien loin de donner ici les certitudes qu'il peut offrir dans d'autres manifestations syphilitiques. Dans les observations que nous publions, il n'a pas produit de résultat. C'est d'ailleurs, l'idée que met en valeur DURET, dans son livre sur les « Tumeurs cérébrales », publié en 1905, où, après avoir exposé les difficultés du diagnostic, il conseille de ne pas persévérer dans la poursuite d'un traitement médical qui souvent reste sans effet, et de même que M. le professeur TEISSIER avait montré que la gomme évolue dans le cerveau comme une tumeur, DURET veut qu'on la traite chirurgicalement comme une tumeur.

Voilà où en est actuellement l'étude des gommes : on admet leur rareté, la difficulté de leur diagnostic et la faillite du traitement, mais les observations nouvelles sont

rare et on sent encore les vestiges de la confusion qui régnait sur cette question il y a cinquante ans.

Il semble qu'on ne pourra apporter plus de précision dans l'étude de ce sujet difficile, enrichir sa symptomatologie, rendre possible son diagnostic qu'en apportant de nouvelles observations incontestables lorsqu'on aura l'occasion de rencontrer un de ces cas exceptionnels et de l'étudier dans ses moindres détails.

L'étude générale des gommés du cerveau, qu'il serait prématuré de tenter dès maintenant avec le peu d'éléments dont nous disposons, présentera un autre intérêt que cet intérêt spécial qui s'attache à toute chose rare : elle aura un intérêt pratique lorsqu'on aura trouvé des moyens meilleurs de diagnostic, lorsqu'on pourra distinguer les cas bénins ou tout au moins curables des cas sévères qui résistent au traitement, lorsque surtout on pourra prévenir l'apparition de ces lésions définitives.

Mais avant tout, pour essayer de mettre un peu de clarté dans ce sujet obscur, il faut définir ce qu'on entend par gomme cérébrale. Aucun auteur ne donne cette définition ; on se contente de dire que la gomme est, dans le cerveau, une lésion semblable à celles que l'on trouve sous la peau ou dans les viscères, et qu'on appelle gomme syphilitique. Mais l'identité de ces formations n'est pas absolue, chaque tissu réagissant à sa manière et, devant une pièce anatomique, l'analogie n'est pas assez évidente pour rendre superflues quelques précisions : la preuve en est dans les interprétations si diverses qu'on a données à ce terme.

Le terme de gomme est très ancien : on le trouve, dès le xvi^e siècle, dans les premières descriptions de lésions

syphilitiques. Il s'est d'abord appliqué uniquement aux lésions sous-cutanées, et n'avait alors que la valeur d'une comparaison plus ou moins lointaine avec les gommés des arbres fruitiers. FRACASTOR, dans son curieux poème sur la syphilis, dit que le corps des syphilitiques peut présenter partout des humeurs qui se durcissent, semblables à la gomme gluante qui s'écoule sur l'écorce du cerisier ou de l'amandier. Cette comparaison a fait fortune : le terme de gomme a survécu.

Mais, lorsqu'on a commencé à étudier les lésions syphilitiques de l'encéphale, la comparaison poétique avait perdu toute sa valeur ; la gomme ici n'est plus un terme qui peut donner une représentation imagée de la lésion, mais un terme anatomique consacré par l'usage qui doit avoir un sens précis.

Cependant, les observateurs, continuèrent à appeler gomme du cerveau ce qui pouvait avoir une ressemblance plus ou moins lointaine avec la gomme élastique. Or, cette apparence gommeuse, qu'on peut trouver dans les tumeurs kystiques et dans les gliomes ramollis, est bien loin d'être caractéristique de la gomme syphilitique.

CHASSAIGNAC, avec la plupart des auteurs de son temps, admettait trois formes de tumeurs gommeuses :

1° *La forme charnue*, intermédiaire entre l'aspect de certaines tumeurs fibroplastiques et celui de l'encéphaloïde. GROS et LANCERAUX disaient ne pouvoir distinguer cette gomme des tumeurs non syphilitiques que cliniquement, par sa prompte disparition sous l'influence de l'iodure de potassium. On se demande, une fois que la tumeur avait disparu, comment ils pouvaient savoir l'aspect qu'elle avait eu ?

2° *La forme colloïde* où gommeuse liquide ressemblant à une solution de gomme ;

3° *La forme bourbillonneuse*, ressemblant à une portion du tissu mortifié.

C'est cette dernière forme seulement, qui ne rappelle en rien l'aspect de la gomme élastique, qu'avec les auteurs modernes, nous considérons comme représentant la lésion dite gomme syphilitique du cerveau.

On ne s'est pas contenté de ces formes charnue, colloïde et bourbillonneuse ; les descriptions anatomiques du siècle dernier sont si variées que devant la difficulté de trouver une définition anatomique correspondant à l'ensemble des cas publiés, on fût contraint de s'adresser à la clinique seule pour individualiser les gommes du cerveau.

En 1875, GAMEL définit la gomme « un néoplasme dont « le principal caractère réside moins dans sa structure « histologique que dans son origine toute spéciale, et sa « rapide disparition par l'iodure de potassium ».

C'est au contraire à l'anatomie pathologique qu'il faut demander la définition de la gomme cérébrale.

Le terme de gomme est peut-être défectueux ; celui de tubercule syphilitique, employé par COURTIN et REYER, est bien pire ; celui de syphilome dont use DURET après GAMEL semblerait préférable ; mais qu'importe ? Gardons celui qui est consacré par l'usage.

Nous envisageons sous le nom de « gommes cérébrales », des formations que nous avons observées à l'état solitaire, qui, peut-être, se présentent parfois sous la forme multiple, mais qui, en tout cas, seraient peu nombreuses et bien distinctes de toute autre lésion méningée

ou artérielle. Elles constituent une lésion autonome, ayant sa signification anatomo-clinique personnelle.

Anatomiquement ce sont : *des formations nodulaires, situées dans le parenchyme, parfaitement distinctes du tissu ambiant et comprenant deux zones : l'une périphérique, assez épaisse, hyaline, à bords parallèles et festonnés, dessinant à l'œil nu comme un rempart très apparent; l'autre centrale, nécrosée en masse, ayant une apparence variable suivant l'âge de la gomme.* Ce centre a primitivement l'aspect des infarctus observés dans les organes à tissu ferme, comme le rein; plus tard, il se ramollit, se liquéfie et prend une apparence puriforme comme dans les gommés sous-cutanées.

Cette définition exclut de notre sujet les gommés du crâne qui ont un point de départ osseux et ne lèsent que secondairement l'encéphale.

Elle élimine aussi ces formations inflammatoires diffuses sous le nom de *méningite gommeuse* qui diffèrent absolument de la gomme cérébrale par leur structure anatomique, et qui n'ont aucune raison d'en être rapprochées.

Elle élimine enfin l'« artérite gommeuse » de BAUMGARTEN, c'est-à-dire ces *gommés des vaisseaux* dont beaucoup d'observations sont rapportées pêle-mêle avec celles des gommés cérébrales proprement dites. CORNIL, qui les confond avec ces dernières, les décrit comme « des nodules plus petits, accompagnant les artères cérébrales et en particulier les sylviennes ». Ces formations doivent être absolument distinguées des gommés; ce sont, dit TRIPPIER, des tuméfactions blanchâtres du volume d'un pois ou d'un petit haricot, ordinairement sur le trajet des syl-

viennes ou du tronc basilaire : « elles sont constituées par de l'endarterite avec de la périartérite nodulaire ». Elles n'ont donc pas les caractères anatomiques des gommés, et ne peuvent pas non plus être considérées comme des gommés en formation; elles n'ont pas la même évolution anatomique. CORNIL le reconnaît lui-même : « l'artérite est prédominante, dit-il, et elle aboutit au ramollissement ischémique ».

Il en résulte naturellement un tableau clinique bien différent de celui que nous décrirons en étudiant la symptomatologie des gommés.

On ne comprend donc pas pourquoi tant d'auteurs ont gardé la dénomination de gomme, pour de pareilles lésions, puisqu'elles n'en ont pas la structure, et que d'autre part, elles n'en sont pas l'origine.

La confusion de terme est d'autant plus regrettable que, cliniquement, ces deux lésions se traduisent par des symptômes différents.

En refusant ainsi d'appeler gomme ce que l'on a décrit jusqu'ici sous le nom de « méningite gommeuse » et de « petites gommés des vaisseaux », parce que ces formations anatomiques sont nettement distinctes de la gomme véritable, nous supprimons deux des formes cliniques attribuées à cette dernière : la forme « méningite » et la forme « ramollissement »; nous ne conservons que la forme « tumeur ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

S... Vincent, tailleur, 39 ans, entré à l'hôpital de l'Antiquaille, service de M. le Docteur BÉRIEL, le 20 août 1914 (1).

Son père et sa mère sont morts vers l'âge de 56 ans, l'un d'un néoplasme gastrique, l'autre d'une affection pulmonaire. Il a actuellement trois frères et une sœur en bonne santé; deux sont morts d'affection inconnue.

On ne note dans les antécédents personnels du malade ni maladies importantes dans la jeunesse, ni excès alcooliques. Il a contracté la syphilis vers l'âge de 25 ans et n'a été traité que par de l'iodure de potassium et une seule série de dix injections de biiodure de mercure.

Depuis son chancre, aucun accident cutané ou muqueux n'a attiré son attention. A part une pneumonie aiguë il y a quatre ans, il n'y a rien à signaler jusqu'en février 1914, époque à laquelle il eut un anthrax du cou opéré à l'hôpital de Sainte-Foy. C'est depuis lors, dit-il, qu'il ne s'est plus bien porté. Il a commencé à se plaindre de maux de tête d'abord légers et fugaces, n'arrêtant pas son travail, mais

(1) Nous avons été guidés dans la première partie de cette observation par M. le Dr Auguste GONNET qui faisait alors fonction de chef de service. Nous l'avons ensuite continuée sous la direction de M. le Dr BÉRIEL qui a bien voulu faire lui-même les examens anatomiques et les préparations microscopiques dans son laboratoire de l'Antiquaille.

M. le Dr MASSIA, chef de clinique du Service de Dermatologie et de Syphiligraphie a bien voulu pratiquer, sur nos coupes, la recherche du spirochète.

qui ont augmenté progressivement et qui, il y a trois mois environ, ont été pendant huit jours d'une violence extrême, avec paroxysmes nocturnes. Depuis, la céphalée a reparu, quoique moins vive, par intervalles. Vers le 10 juillet, une nouvelle recrudescence empêchant tout sommeil a décidé le malade à se faire hospitaliser.

Il est entré le 18 juillet 1914 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Docteur LECLERC. Il présentait alors, outre une céphalée violente, augmentée par les mouvements, quelques vomissements bilieux survenant sans efforts, et une constipation légère. L'observation note alors « un état général assez bon, aucune obnubilation, une céphalée siégeant dans la région frontale et sus-orbitaire droite, nullement augmentée par la pression à ce niveau; des réflexes rotuliens normaux, pas de KERNIG, pas d'anesthésie, ni d'hyperesthésie cutanée; ventre souple: aucun trouble oculaire. Rien d'anormal au cœur et aux poumons (pouls à 75°) ».

Le malade reçoit trois injections intra-veineuses de novarsénobenzol à la suite desquelles son état semble s'améliorer un peu. Il rentre chez lui, mais les céphalées augmentant, le 20 août il se fait hospitaliser à l'Antiquaille.

20 août 1914. — A son entrée, il paraît très abattu: les céphalées sont violentes, mais ne s'accompagnent pas de vomissements. On note en outre des troubles intenses de l'équilibration qui rendent la marche presque impossible.

Ses pupilles réagissent, mais l'examen ophtalmoscopique montre de l'œdème de la papille.

Ses réflexes sont normaux.

3 septembre 1914. — Le malade a présenté des crises convulsives du type Bravais-Jackson, avec contractures débutant par la main gauche et remontant le long du bras. Les mouvements convulsifs ont été localisés au bras gauche, sans participation de la tête et des membres inférieurs, sans perte de connaissance. Ces crises se sont renouvelées cinq ou six fois.

Depuis, quand le malade rit, on remarque que ses traits sont déviés à droite : le côté gauche ne semble pas prendre part à la mimique, cependant les mouvements volontaires de la face se font également bien des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité objective, ni à la face ni aux membres. La force musculaire est à peu près égale des deux côtés. Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe plantaire en flexion. Le malade a présenté par instants quelques troubles psychiques : il s'imagine être en bateau, être à Londres, et fait des confusions de dates.

On commence une série d'injections de novarsénobenzol, à doses progressives.

18 septembre. — Après quatre injections de novarsénobenzol (0,45—0,60—0,75—0,90) l'état du malade s'est beaucoup amélioré; il répond maintenant fort bien aux questions qu'on lui pose et ne présente plus l'abattement que l'on remarquait à son entrée : il rit et plaisante. Ses maux de tête sont beaucoup moins violents ; il peut rester assis sur un fauteuil sans prendre de vertiges, mais il est incapable de se tenir sur ses jambes.

22 septembre. — Les troubles psychiques ont complètement disparu. Le malade a maigri beaucoup depuis son entrée, mais malgré son affaiblissement, il se tient maintenant debout et peut faire, sans appui, quelques pas, les jambes écartées.

12 octobre. — *A part l'œdème papillaire qui ne s'est pas modifié, le malade semble à peu près guéri. Il quitte l'hôpital, marchant bien, présentant seulement encore quelques maux de tête le matin.* On prescrit 4 gr. d'iodure *pro die* pendant vingt jours.

21 octobre. — Cette amélioration n'a pas été de longue durée : le malade revient, se plaignant de maux de tête violents et presque continuels : il a eu en outre, depuis son départ du service, deux ou trois vomissements survenus sans efforts. On commence une nouvelle série de novarsénobenzol.

13 novembre. — Après quatre injections de 0,60—0,75—0,90—0,90 faites les 22 et 29 octobre, 5 et 12 novembre, l'état ne s'est guère amélioré. Les maux de tête reviennent de temps à autre, très violents par instants; la démarche est titubante, incertaine, nécessitant un appui continuels aux murs. Elle est parfois impossible, le malade risquant à tout instant de tomber en arrière.

Il est dans une sorte d'hébétude, ne répond que lentement aux questions qu'on lui pose, ces réponses semblant nécessiter un gros effort intellectuel. Il a de nouveau présenté deux ou trois crises d'épilepsie jacksonienne gauche, mais pas de vomissements.

10 décembre. — Après six injections de biiodure de mercure (0,02 cent. par jour), on constate une légère amélioration.

A l'examen ophtalmoscopique (œil droit), on voit une papille légèrement déformée de teinte grisâtre; le contour n'en est pas très précis, il semble comme effiloché; mais la papille tranche nettement par sa couleur. Les veines sont un peu dilatées et paraissent étranglées au centre. Pas d'hémorragies rétinienues.

15 janvier 1915. — Le malade est allé passer chez lui une quinzaine de jours pendant lesquels il a été très bien, sans crises, ni céphalées, mais il revient aujourd'hui parce que les crises ont réapparu et parce qu'il est dans un état de faiblesse extrême. On commence une série d'injections hebdomadaires de calomel.

22 janvier 1915. — Depuis sa rentrée dans le service, il a eu à plusieurs reprises des contractures dans le bras gauche, le plus souvent sans convulsions, mais toujours maintenant avec perte de connaissance: son visage devient alors très rouge: il ne présente pas d'écume à la bouche.

La nuit dernière, il a eu une crise plus forte que les précédentes, au cours de laquelle il a uriné et est tombé de son lit, se blessant légèrement à la tête.

Ce matin, il est dans un état de torpeur dont on ne le tire pas par des injonctions répétées.

Il n'a ni trouble de la sensibilité ni paralysie véritable, sauf une légère parésie faciale gauche qui n'est apparente que pendant les grimaces. Les reflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux des deux côtés; le réflexe plantaire est en flexion.

Les pupilles sont égales et seulement un peu paresseuses.

Ponction lombaire. — La tension du liquide céphalorachidien (prise au manomètre de CLAUDE) monte d'emblée à 90, puis, dès que le malade respire librement sans se contracturer, elle redescend à 62 où elle demeure. Le liquide sort en jet : on n'en retire que deux centimètres cubes. A l'examen à la cellule de NAGEOTTE, on trouve dans chaque bande des leucocytes pour la plupart vacuolaires, mais qui ne dépassent pas une dizaine par bande.

24 janvier. — Trépanation décompressive par M. le professeur agrégé SIRAUD : on pratique un volet dans la région rolandique droite, puis une incision cruciale de la dure-mère que l'on décolle un peu dans le voisinage de cette incision. Le cerveau présente peu de battements : il bombe un peu, mais ne fait pas hernie.

Après suture de la dure-mère, reposition du volet crânien et suture du cuir chevelu.

27 janvier. — La nuit qui a suivi l'opération a été calme, sans crises, mais le malade a présenté au cours de la nuit dernière deux crises avec perte de connaissance, une dans laquelle il aurait gesticulé des deux bras, l'autre dans laquelle il aurait simplement porté la main au visage, qui était très rouge.

Pas de paralysie des membres : les réflexes rotuliens, un peu faibles, sont égaux des deux côtés.

A droite, la recherche du réflexe plantaire donne une extension légère du gros orteil immédiatement suivie de flexion complète : ce fait avait déjà été constaté antérieurement, et n'a pas été jusqu'ici interprété comme un signe de BABINSKI positif.

A gauche au contraire, il y a une extension très nette et persistante du gros orteil, avec flexion des autres.

Ponction lombaire. — La tension du liquide est beaucoup plus faible : le manomètre marque 28, avec quelques oscillations allant jusqu'à 32. La lymphocytose est insignifiante.

28 janvier. — Le malade n'a toujours pas de fièvre. Il semble aujourd'hui un peu plus éveillé, et n'a pas pris de nouvelles crises.

Il y a peut-être un peu de faiblesse musculaire de la main gauche, mais la force de l'avant-bras et du bras est bien conservée. Aucun trouble de la sensibilité objective, ni de la calorification, mais le malade accuse dans la main gauche une sensation spéciale qu'il interprète comme un défaut de circulation sanguine.

Il a une certaine difficulté à reconnaître de la main gauche la forme des objets qu'on lui présente, alors qu'il la reconnaît parfaitement de la main droite.

Il n'a pas de trouble dans le sens des attitudes.

30 janvier. — Persistance de l'état de torpeur signalé.

1^{er} février. — Légère amélioration.

9 février. — La plaie opératoire se cicatrise bien. Pour la première fois depuis l'opération, on essaie de faire lever le malade, mais il faiblit un peu sur ses jambes, et a une tendance à tomber du côté gauche : il donne l'impression d'avoir un état vertigineux.

11 février. — La plaie est complètement fermée, mais l'amélioration des symptômes généraux est douteuse. Hier le malade s'est plaint de la tête et a eu un vomissement immédiatement après son dîner. Ce matin, il déclare qu'il va très bien, ne souffre plus, mais dès qu'on essaie de le faire lever, il fléchit sur ses jambes et s'effondre du côté gauche.

15 février. — L'amélioration s'accroît ; le malade, beaucoup plus éveillé, est capable de suivre une conversation, et ne souffre plus.

Par contre la tendance à chuter sur le côté gauche, signalée précédemment, est de plus en plus certaine. On constate

lorsqu'on essaie de faire marcher le malade, en plus de la latéro-pulsion, une grande asynergie. Au lit, on constate une légère adiadococinésie au membre supérieur gauche, et au membre inférieur gauche une ataxie manifeste qui n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux.

7 mars. — Dans le cours de la nuit dernière le malade a eu une céphalée violente avec congestion intense du visage, et plusieurs vomissements bilieux.

11 mars. — Les céphalées sont moins fortes, mais la torpeur intellectuelle s'accroît. Les réponses sont lentes. La physionomie a une expression inquiète.

Les symptômes objectifs n'ont pas varié, sauf le signe de BABINSKI qui est aujourd'hui nettement positif des deux côtés.

Dans le cours de la nuit, on a encore remarqué cette congestion intense de la face qui accompagne maintenant presque toujours les fortes céphalées.

12 mars. — Au début de la nuit dernière le malade a empiré. Vers 21 heures, la veillée de nuit a trouvé le malade sans connaissance ; après lui avoir fait une injection de cocaïne, elle est venue me chercher. La céphalée avait diminué : j'ai trouvé le malade dans un état de lucidité qu'il n'avait pas présenté depuis plusieurs jours, répondant fort bien aux questions, et déclarant qu'il allait mieux.

Mais à trois heures du matin il est mort brusquement sans présenter de symptômes nouveaux.

Autopsie. — 14 mars. — L'examen des viscères ne présente rien à signaler.

Crâne : La cicatrice de trépanation est parfaite ; le volet osseux est très exactement ressoudé.

Après l'ouverture : pas de modification extérieure de l'encéphale, sauf le refoulement excentrique du cerveau qui s'applique à la face interne du crâne en aplatissant les circonvolutions.

La tuméfaction du cerveau est particulièrement nette sur l'hémisphère droit qui paraît beaucoup plus volumi-

neux que l'autre. Cet aspect est aussi très manifeste sur les coupes transversales (coupes de PIRRES) : indépendamment de la néoproduction, la masse de la substance blanche paraît augmentée de volume, les parties médianes et le *septum lucidum* sont fortement refoulés du côté gauche.

Sur une première coupe, immédiatement en arrière du sillon de ROLANDO et parallèlement à celui-ci, on ne voit pas encore de néoformation, mais seulement l'aspect d'augmentation de volume général signalé ci-dessus.

Sur une deuxième coupe, faite parallèlement à 25 millimètres en arrière de la coupe précédente, il n'y a pas encore de tumeur, mais la région centre-ovale, en dessous de la scissure de SYLVIVS (laquelle scissure est refoulée en haut) est légèrement diffuente.

Sur une troisième coupe, à un centimètre en arrière de la précédente, on trouve une masse du volume d'une grosse amande, nettement distincte du tissu avoisinant qui paraît sain : cette masse est située en pleine substance blanche temporale. Elle montre, de la périphérie au centre, une zone hyaline légèrement rosée, d'une largeur de deux à six millimètres, formant une coque continue. Il se dessine dans son épaisseur, surtout vers la partie interne, une ligne jaunâtre, festonnée, avec des dentelures, d'une épaisseur à peu près constante de un millimètre. Cet ensemble isole nettement le centre de la formation qui est verdâtre, encore ferme sur certains points, demi-liquide sur d'autres, où elle a l'aspect d'un pus épais, un peu hyalin, très filant.

Sur une autre coupe faite encore à un centimètre de la précédente, on est encore en pleine tumeur avec un aspect analogue à celui décrit ci-dessus ; ici le centre est tout à fait diffluent ; en outre, au-dessous de la néoformation, à son voisinage immédiat, existe une nodosité jaune, ferme, tout à fait comparable à du marron cru.

Examen histologique. — (Coloration : hémateïne-éosine) :

1° Le tissu sain au voisinage de la gomme présente des altérations sur un espace très restreint au contact de la

néoformation. En certains endroits il est bien le siège d'une sorte d'œdème qui distend ses mailles sur une assez grande étendue, et qui montre autour de ses vaisseaux des espaces lymphatiques très élargis avec quelques lymphocytes et des amas de lymphes coagulés, mais dans la plupart des points, c'est seulement au contact de la gomme que l'on voit le tissu sain modifié. Cette modification consiste en : — changement de l'aspect de la trame qui est refoulée et tassée tangentiellement à la gomme ; — augmentation considérable du nombre des vaisseaux ; — apparition de très nombreux éléments cellulaires d'aspect lymphocytaire qui se groupent soit en anneaux compacts autour des vaisseaux, soit en infiltrations très denses et très serrées au contact même de la gomme (1).

2° La zone qui représente à l'œil nu une sorte de *rem-part* en partie hyalin, en partie dessinée par une ligne jaune, montre un tissu fibroïde à constitution variable suivant les points. Dans la plupart des endroits, un très grand nombre d'éléments cellulaires qui ont un noyau de volume moyen sont logés dans les interstices de fibres encore courtes et orientées parfois en tourbillon. Ces fibres ne deviennent plus épaisses, plus allongées et ne commencent à prendre une coloration rosée qu'au voisinage des vaisseaux. Toutes ces parties sont manifestement des points de sclérose jeune. Dans d'autres endroits plus rares, qui le plus souvent forment des zones continues, allongées, paraissant correspondre au feston jaune clair vu à l'œil nu, on trouve les mêmes éléments cellulaires, mais beaucoup plus clairsemés, séparés par des bandes ou des blocs hyalins fortement colorés par l'éosine et qui ont tout à fait l'aspect des parties connectives du tissu tendineux. Il s'agit manifestement de points sur lesquels la sclérose est parvenue à un haut développement.

(1) Des examens histologiques de parties apparemment saines, à grande distance de la gomme ont montré des lésions fines d'hyperplasie névroglie (grandes cellules araignées). Nous laissons de côté ce point de l'étude microscopique qui est trop éloigné de notre sujet.

3° La partie centrale de la gomme est formée tout entière d'un tissu sans texture apparente. Par endroits on ne voit que de grandes nappes hyalines ou légèrement granuleuses; dans d'autres on trouve une agglomération d'éléments mal colorés avec de rares polynucléaires et un très grand nombre de corps globuleux qui ont l'apparence de cellules, mais sans noyaux. En certains points il semble qu'on reconnaisse encore la texture du tissu primitif, avec des traces de vaisseaux, en voie de nécrose complète.

La recherche du spirochète, que M. le Docteur MASSIA a bien voulu faire sur ces coupes, a été négative.

OBSERVATION II (1)

R... Jean-Marie, artilleur, cl. 1896, 40 ans, entré le 4 décembre 1916 à l'hôpital Veil-Picard, à Besançon. On ne sait rien sur ses antécédents : déclaré malade dans la tranchée le 15 novembre 1916, il se plaint depuis lors d'une faiblesse progressive de la jambe droite. Le début de la maladie est difficile à préciser : il n'a pas eu d'ictus. Evacué le 19 novembre du Gustiberg (Alsace), il est gardé huit jours à Bussang, puis deux jours à Epinal, et arrive enfin à Besançon avec une fiche d'hôpital ne portant que la note suivante: « Hémiplegie droite sans aphasie avec contracture légère. BABINSKI positif. Pas de troubles sensitifs. A eu à deux reprises de la défaillance cardiaque. Vomissements fréquents. »

4 décembre 1916. — A son entrée, le malade se plaint de maux de tête sans caractère ni localisation spéciale. A l'examen, on constate une hémiplegie droite avec contracture légère des membres supérieur et inférieur droits.

(1) Cette observation a été rapportée des Armées par M. le Dr BÉRIEL qui était alors médecin-chef du Centre de Neurologie de la VII^e Région.

Les mouvements actifs sont presque complètement impossibles du côté droit.

Les réflexes rotuliens, achilléens, tricipitaux y sont plutôt exagérés : il y a du clonus de la rotule et de la trépidation plantaire. Le réflexe plantaire est en extension à droite, indéterminé à gauche. Légère hémiparésie faciale droite.

Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité. Rien à signaler du côté des yeux : les pupilles sont égales et réagissent normalement. Pas d'aphasie. Le malade comprend bien les questions qu'on lui pose et y répond correctement. Au cœur : bruits un peu lents (68), bien frappés ; pas de souffles.

Dans les urines : ni sucre ni albumine.

16 décembre 1916. — *Ponction lombaire*. — Tension 38° (au manomètre de Claude), liquide parfaitement limpide ; pas de réaction leucocytaire appréciable.

18 décembre 1916. — On commence une série d'injections quotidiennes de biiodure de Hg (2 cent. par jour).

20 décembre 1916. — La température ne s'est pas élevée au-dessus de 37°5. L'hémiplégie n'a pas varié, mais la contracture s'est manifestement accentuée. A plusieurs reprises, le malade a eu des nausées et de petits vomissements.

On constate un état de torpeur qui s'est progressivement accentué. Aujourd'hui, le malade refuse de s'alimenter.

Hier, on a remarqué qu'il présentait pendant quelques instants des contractures dans le bras et la jambe gauche, sans mouvements convulsifs.

Il n'y a ni KERNIG, ni raideur de la nuque. Depuis ce matin, on signale une ébauche de CHEYNE-STOKES.

Rien à signaler au cœur ni aux poumons, sauf quelques râles de congestion hypostatique aux deux bases. Le pouls bat à 72°.

Le 20 décembre 1916, à 20 h. $\frac{1}{2}$, le malade meurt sans avoir présenté de symptômes nouveaux.

22 décembre 1916. — *Autopsie* limitée à l'encéphale : L'hémisphère cérébral gauche est nettement plus volumineux que le droit, avec élargissement et aplatissement des circonvolutions à la partie supérieure dans la région moyenne, en particulier, près de la scissure interhémisphérique. A ce niveau, au point où le sillon de ROLANDO atteint cette scissure, la tuméfaction est plus marquée et la coloration est rouge sombre, entourée de jaune, sur un espace gros comme une noisette. Cet aspect fait penser à un gliome.

7 février 1917. — Section après durcissement dans le formol : *examen macroscopique*. La néoformation siège à la partie supérieure de l'hémisphère gauche : elle a son plein développement sur la coupe pédiculo-pariétale (coupe de PITRES). Elle siège dans l'angle supéro-interne. Elle affleure à la face interne de l'hémisphère, où elle est visible extérieurement sous la forme d'une masse rosée, avec des taches noires ; à la partie supérieure, elle n'atteint pas tout à fait la surface, mais refoule l'écorce qui est réduite à un mince liséré de 2 à 3 millimètres.

Elle a le volume d'une noix : sur la surface de section, elle est nettement délimitée du tissu sain par une zone hyaline, rosée, à doubles contours parallèles festonnés. Au centre de cette zone est une masse ferme jaune rosé truffée de très nombreuses taches noires.

Le tissu tout autour est fortement refoulé excentriquement et paraît hyperplasié, ainsi sur les coupes qui sont faites plus en avant, ou plus en arrière, à un endroit où la néoformation n'existe pas, la substance blanche paraît augmentée de volume et l'écorce est amincie et comme refoulée.

Cette formation est isolée : il n'existe aucune lésion des autres parties de l'encéphale. Il s'agit manifestement d'une gomme.

Examen histologique (coloration hémateïne-éosine). — Sur les coupes on peut distinguer 3 zones :

Le tissu normal qui présente certaines modifications au voisinage immédiat de la tumeur ;

La zone à double contour festonné qui forme à l'œil nu comme une espèce de rempart;

La partie centrale.

1° *Le tissu sain* au voisinage de la gomme se tasse et se montre par la direction des vaisseaux, par l'aspect de la trame, comme fortement refoulé excentriquement.

Indépendamment de cette modification ou dans l'orientation du tissu, cette partie présente comme caractère pathologique d'être extrêmement vascularisée : de très nombreux capillaires volumineux à paroi hyaline assez épaisse sont tous ou aplatis ou orientés parallèlement à la surface de la tumeur. On trouve en outre dans ces parties beaucoup de cellules exsudées à noyaux assez petits et à gros protoplasma boursoufflé vacuolaire ; on trouve en outre dans certains points, autour des vaisseaux de nouvelle formation, des fibrilles qui épaississent la paroi des vaisseaux, et enfin de nombreuses fibres festonnées quelquefois de très grande longueur à bords parallèles qui paraissent des cylindres très épaissis.

Les diverses modifications de ce tissu sain sont plus ou moins marquées suivant les régions, mais en beaucoup d'endroits de la périphérie de la gomme les parties du tissu normal ainsi modifiées s'isolent nettement de la substance blanche tout à fait saine et forment déjà comme une première zone de la gomme.

2° *La zone à double contour festonné* apparaît à l'œil nu comme une sorte de rempart autour de la gomme. Elle est constituée en réalité par une accumulation de cellules tellement tassées qu'on ne peut y déceler en général d'autres éléments. Ces cellules sont d'aspect épithélioïde avec un gros noyau et un protoplasma qui est peu visible ; on trouve en outre de rares cellules à petits noyaux très foncés, quelques rares polynucléaires, et quelques éléments à protoplasma fusiforme et étoilé. Cette zone paraît peu vasculaire. On peut voir cependant ça et là quelques capillaires assez souvent aplatis et en certains endroits des vaisseaux à paroi hyaline.

3° *La partie centrale* est formée manifestement de tissu sain qui a été nécrosé en masse; dans beaucoup d'endroits il n'y a pas de cellules vivantes reconnaissables; c'est un amas granuleux, hyalin, jaunâtre, sans noyau coloré avec de nombreux pigments sanguins. Plongeant dans cette masse, des capillaires assez volumineux, bourrés de déchets cellulaires fortement colorés en violet, mais sans texture nette. Dans d'autres endroits, surtout au voisinage de la zone précédente, le tissu mortifié est envahi par des petites cellules à noyau bien coloré. A noter que les pigments sanguins noirs, ou noir verdâtre, qui sont répandus en très grand nombre dans toute cette masse centrale, sont le plus souvent libres; moins souvent ils sont contenus dans des corps cellulaires qui en sont bourrés et dont le noyau n'est plus visible. Ces parties fortement pigmentées expliquent l'aspect truffé qu'on distingue à l'œil nu; les parties occupées par les éléments cellulaires à noyau bien coloré représentent les points qui à l'œil nu sont jaunes ou rosés.

La recherche du spirochète, que M. le Docteur MASSIA a bien voulu pratiquer sur nos coupes, a été négative.

CHAPITRE II

CARACTÈRES ANATOMIQUES

Nous nous baserons, pour cette description, uniquement sur les deux cas observés et qui nous semblent précisément présenter la gomme à deux stades de son évolution.

Les coupes de nos pièces anatomiques ont été préparées et examinées dans le laboratoire de M. BÉRIEL, à l'hôpital de l'Antiquaille.

Description mac oscopique.

Dans nos deux cas, la formation est solitaire, située en pleine substance blanche. Cette dernière est refoulée tout autour, au point que dans un des cas la gomme affleure sous l'écorce; mais même dans ce cas elle paraît bien s'être développée dans le centre ovale. Le *tissu sain*, à l'entour, est toujours très nettement distinct de la gomme, et, au premier abord, il ne semble pas du tout modifié. Dans un des deux cas, il est cependant légèrement ramolli en certains endroits autour de la tumeur.

La modification qui, en réalité, paraît la plus importante dans le tissu de voisinage, est l'augmentation du volume, sans changement d'aspect. Ceci est surtout très net dans notre première observation où le lobe temporal, principalement en avant de la gomme, a atteint un volume considérable et refoule en haut la scissure de Sylvius, en dedans les noyaux centraux : cette hypertrophie ne paraît pas pouvoir être expliquée par la seule présence de la néoproduction.

La gomme elle-même a, dans les deux cas, un aspect arrondi ou légèrement ovalaire; elle a le volume d'une grosse amande ou d'une petite noix et se distingue très nettement du tissu avoisinant.

Elle présente, en allant de la périphérie au centre :

1° Une zone épaisse de 2 à 5 millimètres, d'aspect hyalin, gris rosé, à bords à peu près parallèles et festonnés, formant comme une sorte de *rempart* tout autour de la gomme. Dans l'une des deux observations, où la gomme est manifestement beaucoup plus ancienne, cette zone contient des formations jaune cru, paraissant dures, qui dessinent, surtout à sa partie interne, une ligne irrégulière très festonnée. Ce rempart nous paraît très caractéristique, car c'est lui qui dans nos deux observations donne de prime abord aux deux formations un aspect très particulier et très comparable de l'une à l'autre ;

2° La *partie centrale*, dont l'aspect varie dans nos deux cas, mais très certainement parce qu'ils sont observés à des âges différents; ils ont cependant, dans les deux observations, ce caractère commun d'être fournis par un tissu uniformément nécrosé.

Dans notre observation II, qui représente le cas le plus jeune, cette partie centrale est ferme, par places jaune sale ou jaune rosé, ailleurs franchement noire et comme truffée; elle rappelle tout à fait l'aspect des infarctus encore récents des organes à tissu ferme comme le rein.

Dans notre première observation, dans laquelle l'évolution est plus avancée, cette partie centrale est jaune verdâtre, par endroits encore assez ferme; en d'autres points elle est filante, ou prend l'aspect abcédé, se rapprochant ainsi de l'apparence des gommés ramollies sous-cutanées.

Description microscopique.

L'examen histologique donne des indications sur le tissu avoisinant, sur la coque de la gomme et sur le centre :

1° *Le tissu sain*, examiné à grande distance de la gomme dans les parties qui paraissent augmentées de volume, semble bien montrer, par l'emploi de techniques spéciales, de l'hyperplasie névroglie qui expliquerait l'augmentation de volume. CHARCOT et GOMBAULT avaient déjà signalé ces grandes cellules ramifiées que nous avons décrites et qui ne sont autre chose que des éléments de la névroglie modifiés par l'irritation. Mais nous ne voulons pas nous attarder sur cette étude qui sortirait du cadre de notre sujet.

En général, le tissu sain ne subit pas de modifications histologiques grossières, si ce n'est au voisinage immédiat de la gomme, où il y a une augmentation des vaisseaux et une infiltration de petites cellules inflammatoires,

soit en anneaux autour des canaux sanguins, soit en infiltration diffuse au contact immédiat de la coque. La fibrillation du tissu sain prend, par tassement, une direction tangentielle tout autour de la néoproduction.

2° *Le rempart*, nettement dessiné à la périphérie de la gomme, se montre dans les stades relativement récents de l'évolution (Obs. II), comme constitué presque exclusivement par une confluence de cellules d'aspect épithélioïde; les vaisseaux y semblent au premier abord très rares, mais en réalité ils sont plus nombreux qu'il ne paraît et seulement masqués par la confluence des cellules. On voit déjà dans l'amas de celles-ci des éléments fusiformes qui indiquent le début de l'organisation scléreuse.

Dans les stades plus anciens (Obs. I), on retrouve cette même constitution élémentaire : cellules à noyau assez gros avec encore parfois l'aspect épithélioïde; cellules allongées et fibrilles, mais ici la proportion est inversée, les fibrilles sont plus nombreuses, décrivent des amas plexiformes, surtout autour des vaisseaux, et on voit même apparaître des lignes de sclérose dense avec substance intermédiaire compacte fortement colorée en rouge comme les tissus tendineux.

3° *La partie centrale*, dans les stades encore relativement récents, montre manifestement un tissu qui a été nécrosé en masse, sans éléments colorables, avec la trace des vaisseaux primitifs et des pigments d'origine sanguine extrêmement nombreux. Dans la gomme de l'observation I, qui est déjà ancienne et dont le centre est ramolli, l'aspect histologique est à la fois celui des masses nécrosées que l'on voit dans tous les produits de cette

nature et à la fois celui du pus : parties hyalines grumeleuses ou granuleuses sans éléments colorés, ou nappes de cellules dont les unes sont privées de noyau, et dont les autres ont encore des noyaux visibles.

Remarques sur le développement anatomique.

Bien que nous ne voulions pas entreprendre une étude histogénétique qui dépasserait les limites de ce travail, nous ferons remarquer que la comparaison de nos deux cas donne des indications aussi certaines qu'il est possible, en pareille matière, sur le développement anatomique. La gomme se développe, sur un tissu peut-être antérieurement modifié, par la privation de la circulation dans un territoire limité. L'aspect d'infarctus, dans les cas qui ne sont pas trop anciens, est très caractérisé et il nous semble incontestable que la nécrose massive est ici un phénomène essentiel.

L'augmentation de la vascularisation à la périphérie (phénomène commun à tous les infarctus) est l'origine d'exsudations cellulaires abondantes très apparentes et probablement aussi d'exsudations de substances liquides que l'histologie nous révèle mal. Ces éléments jeunes s'amassent et constituent cette espèce de rempart qui est très visible à l'œil nu et sur les coupes. Dans cette zone, où la vitalité est manifestement considérable, se développe progressivement la sclérose, dont on peut saisir deux étapes différentes dans nos deux observations.

La partie centrale, originellement et d'emblée privée de vie, entre peu à peu en désintégration et paraît subir à la longue une transformation puriforme.

Diagnostic anatomique.

Dès l'examen à l'œil nu, des formations aussi nettes que celles que nous rapportons se montrent comme tout à fait différentes de celles qu'on peut habituellement trouver au niveau de l'encéphale :

1° *Tumeurs*. — A un examen superficiel, particulièrement avant qu'on ait pratiqué des sections, on pense à une tumeur. L'augmentation du volume du cerveau, son refoulement excentrique, l'aplatissement des circonvolutions, l'aspect extérieur tâcheté de rouge, noir et de jaune, lorsque le nodule affleure la surface (comme dans notre observation II); tout cela donne l'impression d'un *gliome*; dans les deux observations, au moment de l'autopsie, on a cru, de prime abord, avoir affaire à une tumeur. Mais, dès qu'on examine la production à l'œil nu, sur une coupe en son milieu, on est frappé tout d'abord par la limitation absolue avec le tissu sain, ce qui n'existe jamais dans les gliomes. *Les tumeurs de l'encéphale ayant eu un point de départ dans les méninges*, ont souvent cette même délimitation très nette avec le tissu sain; elle peut même être poussée plus loin, et il n'est pas rare de voir une sorte de plan de clivage entre le nodule néoplasique et le cerveau; *les tumeurs secondaires*, développées à la suite d'un cancer viscéral, se montrent aussi comme la gomme, sous forme de nodules bien délimités. Mais, dans les deux cas, qu'il s'agisse de noyaux secondaires ou de tumeur méningée, on ne trouve pas cette coque épaisse, hyaline, godronée, bien caractérisée dans nos deux observations.

En outre, dans les néoplasmes méningés, la dépendance avec la méninge est souvent très apparente; dans les tumeurs secondaires, les nodules sont généralement multiples et on peut avoir aussi la notion de la tumeur primitive.

Ces caractères macroscopiques nous paraissent déjà largement suffisants pour faire le diagnostic. Au surplus, l'examen histologique ne permettrait pas le doute. On trouve bien, comme nous l'avons décrit plus haut, dans certaines parties de la gomme, des amas de cellules épithélioïdes, mais qui n'ont pas la disposition qu'on observe dans les tumeurs, et surtout, l'examen d'ensemble de la gomme avec sa nécrose centrale massive et sa réaction inflammatoire périphérique formant deux zones très tranchées et très nettes ne permet, en aucune façon la confusion.

2° *Tubercules*. — Les conclusions de l'examen histologique, qui montrent la gomme formée par un nodule nécrotique, pourraient faire penser qu'il est facile de confondre la gomme et le tubercule. En réalité, la différenciation nous paraît certaine et même facile. A l'œil nu, tout en tenant compte des divers aspects évolutifs, les pièces que nous avons vues ne ressemblent pas à des tubercules. Dans ces derniers on voit généralement un nodulè gris verdâtre assez ferme, granuleux, entouré d'un mince liseré. Dans la gomme, la très grosse coque périphérique hyaline, festonnée est très remarquable; le centre tantôt comparable à un infarctus, tantôt diffluent et véritablement gommeux, nous paraît aussi très distinct du nodulè caséifié du tubercule. Histologiquement, nous n'avons pas trouvé de cellules géantes en aucun point

des gommes. Nous pensons que la cellule géante, considérée en elle-même, n'est pas un élément spécifique de la tuberculose ; cependant le fait de n'en point trouver, alors qu'on en rencontre communément autour des tubercules, doit être considéré comme un appont pour le diagnostic.

La texture du tubercule dans ses parties périphériques, c'est-à-dire dans les points qui sont encore vivants et en voie de transformation, nous paraît encore beaucoup plus caractéristique ; on trouve généralement là des petites lésions tuberculeuses élémentaires qu'on ne trouve pas dans la gomme : amas folliculaire de cellules lymphoïdes, nodules plus gros et plus avancés en âge, contenant des cellules géantes et à centre déjà en voie de nécrose, enfin amas encore plus gros formant de véritables petits tubercules. Ces formations caractérisent nettement les lésions bacillaires.

3° *Abcès*. — Dans ses formes anciennes, c'est certainement à l'abcès du cerveau que la gomme ressemble le plus. Ceci n'est pas pour étonner, étant donné que le centre de la gomme se liquéfie, devient puriforme, comme nous le voyons dans nos deux observations, et comme cela est bien connu dans les gommes sous-cutanées. La distinction doit se faire en tenant compte de la grosse épaisseur du « rempart » qui limite la gomme, qui est fortement festonné et très différent de la coque observée habituellement dans les abcès, celle-ci dessinant généralement une enveloppe relativement mince, lisse, et qui ne fait pas corps avec l'abcès. Dans la gomme, au contraire, cette zone, bien que très distincte, fait partie de la gomme elle-même ; elle existe avec toute son ampleur ;

même dans des périodes qui ne paraissent pas très éloignées du début et lorsque le milieu n'est pas encore ramolli.

Enfin si, dans les gommès très anciennes, la partie centrale, en voie de liquéfaction, peut faire penser à l'abcès, elle n'est jamais aussi franchement liquide ; à mesure qu'on observe des productions moins vieilles on retrouve nettement les caractères du tissu nécrosé en masse, mais encore ferme comme dans les infarctus.

Il semble tout à fait inutile de faire un diagnostic anatomique avec le *ramollissement*, qui n'a ni le même siège, ni la même topographie, ni le même aspect ; il nous paraît superflu de parler des kystes ou productions parasitaires et nous ne discuterons pas non plus le diagnostic anatomique avec *les autres lésions syphilitiques* de l'encéphale. Les *méningites* subaiguës ou chroniques, qu'il ne serait peut-être pas impossible d'observer en concomitance avec les gommès, n'ont avec elles aucun caractère commun au point de vue de l'aspect anatomique. Les *lésions artérielles* (petits anévrysmes, endartérite) n'ont, eux non plus, aucune ressemblance. Les transformations qui en résultent (ramollissement) sont comparables au ramollissement d'une autre nature, mais pas du tout aux gommès.

Quant à ce qu'on a décrit sous le nom de *gommès vasculaires*, de méningites gommeuses, nous n'en avons pas observé. S'il peut exister de petites gommès de ce genre, elles ne représentent manifestement que des accidents anatomiques dans l'évolution d'artérites ou de méningites syphilitiques ; elles n'ont ni les caractères, ni la valeur anatomoclinique des grosses gommès solitaires que

nous décrivons et qui à elles seules constituent une véritable maladie ; il n'y a donc pas lieu d'en poser le diagnostic anatomique.

Nous dirons peu de mots de la recherche du spirochète : dans nos deux cas elle a été faite très attentivement par M. le Docteur MASSIA, chef de clinique du service dermatologique de M. le Professeur NICOLAS, avec toutes les garanties qu'assure sa grande compétence. Dans les deux cas elle a été négative. Nous estimons que de telles recherches présentent un gros intérêt scientifique, mais n'ont actuellement pas de valeur pratique au point de vue diagnostic. L'absence de spirochètes n'infirmes certainement pas la nature syphilitique de la lésion : on sait d'ailleurs que dans les gommés sous-cutanées les plus authentiques chez l'adulte, il est encore difficile et rare de pouvoir déceler le spirochète.

Il en est de même pour d'autres formes microbiennes : nous pensons, par exemple, que la recherche du bacille de Koch dans les tubercules donne souvent un résultat négatif, ce qui ne peut modifier en rien un diagnostic fondé sur l'examen histologique.

CHAPITRE III

CARACTÈRES CLINIQUES

Nous ne chercherons pas un ordre pour grouper les symptômes : toutes les classifications employées nous ont semblé artificielles, les formes cliniques n'existent pas, ou plutôt il en existe une pour chaque malade.

N'ayant pas la prétention de faire une revue générale de la question, nous étudierons les uns après les autres, et par ordre d'importance, les symptômes que nous avons observés, en les comparant chemin faisant, s'il y a lieu, avec ceux qu'ont décrits les auteurs que nous avons consultés. Cette description portera surtout sur l'observation I, l'observation II prise aux armées n'ayant pu être que très sommaire.

Nous nous garderons de passer en revue les divers symptômes de localisation possibles, ce sujet a été particulièrement étudié par LAMY et par DURET.

Nous n'entrerons pas non plus dans la limitation de ces « zones tolérantes » du cerveau qui expliquent la latence de certaines tumeurs.

Ces questions, uniquement physiologiques, présentent

un grand intérêt, mais n'entrent pas dans le cadre restreint d'une modeste étude qui se borne à l'exposé et à la critique de deux observations.

Antécédents.

Notre malade est un homme de 39 ans chez qui la syphilis est certaine. Le chancre qu'il a contracté vers l'âge de 25 ans a été traité d'abord par l'iodure de potassium, puis par une série de dix injections de biiodure de mercure. Il est impossible d'avoir plus de précisions sur ce traitement initial, qui certainement fut bien insuffisant. Le malade négligea de revoir son médecin, se croyant définitivement guéri de cette syphilis qui ne s'est plus révélée dans la suite, ni par des accidents cutanés, ni par des accidents muqueux.

Sa femme n'eut aucune manifestation de syphilis, aucune fausse couche. Une de ses filles est morte à l'âge de deux ans, d'affection inconnue, dans un service de l'Hôtel-Dieu, mais il a encore trois enfants bien portants qui ne présentent aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Cet espace de plus de dix ans entre l'accident primitif et les premiers symptômes de l'affection qui nous occupe semble être le délai le plus souvent observé chez les porteurs de gommes cérébrales dont les antécédents syphilitiques sont connus. L'apparition la plus tardive de gomme que nous ayons notée est de 30 ans après le chancre dans l'observation de POOLEY, et de 40 ans dans l'observation de BRIAN-DREYFUS.

Quant aux cas cités de gommes précoces, en les étudiant de près, nous avons acquis la conviction qu'ils n'en-

traient pas dans le cadre de notre étude. Ces sont des artérites syphilitiques qui semblent bien différentes de la production que nous étudions sous le nom de gommès.

Par exemple, dans le cas rapporté par M. R. LÉPINE à la *Société de médecine de Lyon* en 1893, il s'agit d'un homme de 30 ans qui entre à l'hôpital trois mois après le début de sa syphilis. Malgré un traitement énergique à l'iodure de potassium, il meurt en huit jours et « à l'autopsie, on trouve une gomme qui avait entraîné une oblitération artérielle et un ramollissement ». Il s'agit donc d'une de ces artérites gommeuses, c'est-à-dire de ces petits-épaississements périvasculaires par péricartérite, dont nous avons déjà parlé, et que nous nous refusons à considérer comme des gommès.

Il semble que la gomme véritable exige pour sa formation un temps assez long. Elle se manifeste le plus souvent de huit à dix ans après l'accident primitif.

Début.

Il est bien difficile de préciser le début de la maladie. Nous voyons apparaître insidieusement des maux de tête passagers, capricieux, parfois assez violents, mais comme ils n'empêchent pas le malade d'exercer sa profession de tailleur, il les néglige, et est tout à fait incapable de fixer une date à leur apparition.

Un fait a cependant frappé son esprit : il a eu un anthrax du cou au mois de février 1914 (six mois avant son entrée à l'hôpital) et si on exige de lui des précisions, il affirme que sa maladie a commencé à l'époque précise où on a ouvert cet anthrax. Ce fait, peu important en lui-

même, nous met en défiance vis-à-vis des causes occasionnelles auxquelles on attribue parfois une trop grande valeur. HERBER fait jouer un rôle important au traumatisme cérébral dans l'apparition de la gomme : or, il semble que le traumatisme n'ait pas plus d'importance dans la genèse de la gomme cérébrale que l'anthrax du cou que nous trouvons ici, celle seulement de fixer l'attention du malade sur un symptôme préexistant, et jusqu'alors négligé.

La céphalée marque le signal de la maladie, mais à partir de quel moment peut-elle être considérée comme un symptôme de gomme cérébrale ?

Faut-il tenir compte de ces maux de tête vagues et anciens dont parle le malade sans précisions ?

Faut-il marquer comme le début l'époque fixée à six mois avant son entrée à l'hôpital, époque où les céphalées ont pris plus de consistance, sont devenues plus fortes et plus fréquentes ? ou encore le moment où ces céphalées se sont accompagnées de vomissements et sont devenues si violentes qu'elles ont décidé le malade à se faire hospitaliser ? (18 juillet).

Faut-il enfin attendre les signes de localisation qui se sont manifestés vers le 20 août pour marquer le début de la formation gommeuse ?

Nous ne résoudrons pas ce problème.

Il est permis de penser qu'il y a eu d'abord une période de méningite ou de méningo-encéphalite subaiguë plus ou moins longue qui a précédé l'apparition de la gomme.

Cette période, caractérisée par des céphalées capricieuses à exarcebation nocturne, correspond à ce que LAMY appelle « période préparatoire de la syphilis cérébrale ».

Ce mode de début est de beaucoup le plus fréquent. Cependant, dans quelques observations, ce sont des troubles psychiques, ressemblant fort à ceux de la paralysie générale, qui ont tout d'abord attiré l'attention.

D'autres fois enfin, les signes de localisation apparaissent sans symptômes précurseurs : ce sont tantôt des crises épileptiformes localisées (plus rarement des convulsions généralisées pouvant en imposer pour une épilepsie vraie), tantôt une hémiplegie lentement progressive. Le malade de notre observation II a été trop peu observé pour qu'on puisse affirmer que l'hémiplegie signalée chez lui ait été réellement le premier symptôme.

Céphalée.

La céphalée est le symptôme capital, c'est le plus constant et, comme nous l'avons vu, généralement le plus précoce. Accompagnée d'un cortège plus ou moins nombreux de symptômes accessoires, c'est elle qui domine la scène. Dans une observation de PELTIER et COYNE, elle aurait même été le seul signe observé.

Elle existe chez nos deux malades :

Dans l'observation I, c'est elle qui, devenue intolérable, amène le malade à l'hôpital.

Elle a débuté insidieusement, puis s'est progressivement aggravée, après des rémissions plus ou moins longues, plus ou moins complètes. C'est un fait connu que cette céphalée évolue capricieusement et procède par poussées successives.

A chaque rechute, ce sont toujours les maux de tête qui réapparaissent les premiers. Lorsqu'ils sont violents, ils

s'accompagnent de vomissements et de congestion de la face.

Cette céphalée n'a pas nettement le caractère vespéral que lui ont assigné certains auteurs ; nous avons vu souvent notre malade présenter le matin ou vers le milieu de la journée des douleurs intenses qui pouvaient se calmer à l'approche de la nuit : l'heure d'apparition était aussi variable que la durée de ces paroxysmes.

De nombreuses observations ont montré que le volume de la tumeur n'était pas en rapport avec l'intensité de la céphalée. Quant au siège de cette douleur, peut-il être considéré comme un indice de localisation ? BRUNS pose en règle qu'il n'y a aucun rapport entre le siège de la céphalée et celui de la lésion, alors que KLIPPEL affirme que la douleur a un point de départ toujours le même, en rapport avec le siège de la tumeur.

Dans l'observation incomplète du militaire (Obs. II), il a été noté que la douleur ne présentait pas de localisation spéciale, mais chez le malade que nous avons observé (Obs. I), elle était nettement prépondérante dans la région frontale sus-orbitaire droite, et c'est toujours à droite que le malade portait sa main quand la douleur trop forte l'empêchait de parler. La gomme siégeait en effet dans l'hémisphère droit.

La pression au niveau du siège présumé de la tumeur ne paraît pas augmenter la céphalée, ce signe ne semble avoir été observé que lorsqu'il existait des lésions osseuses.

Quant à la percussion, elle ne nous a pas semblé avoir de valeur, car la céphalée est augmentée par tout ébranlement de la masse encéphalique, quel que soit le point de départ du choc donné.

Cette céphalée est-elle améliorée par le traitement ?

La plupart des auteurs donnent comme une caractéristique de la céphalée de la gomme cérébrale de céder au traitement antisiphilitique et de ne céder à aucun autre. Cet axiome semble être vérifié pour ce qui est des céphalées secondaires, mais pour les céphalées dues à une gomme, nous ne pouvons être aussi absolus.

Chez notre malade, nous avons bien observé à la suite des premières injections de novarsénobenzol ou de biiodure de mercure des améliorations assez nettes, mais plus tard le traitement n'a plus agi.

D'autre part, il a été souvent signalé que les céphalées, dans d'autres tumeurs cérébrales, un gliome par exemple, ont été heureusement influencées par un traitement mercuriel ou arsenical : l'atténuation des douleurs à la suite d'un traitement antisiphilitique n'est donc pas une preuve absolue de leur étiologie. Notons enfin qu'en dehors du traitement antisiphilitique, nous avons obtenu tardivement une amélioration très nette de la céphalée, non pas par les ponctions lombaires que nous avons toujours faites prudentes, peu abondantes, mais par la trépanation décompressive. Ceci semble donner raison à ceux qui affirment que cette céphalée, accompagnée de vomissements et de torpeur intellectuelle, est surtout un signe d'hypertension du liquide céphalorachidien. Quoi qu'il en soit, elle a persisté chez notre malade jusqu'à la fin, interrompue seulement par des améliorations très passagères, et la veille de la mort a été marquée par une recrudescence de symptômes douloureux.

Cette céphalée, signe de tumeur, liée à l'hypertension, peut-elle se distinguer nettement de la céphalée du début, signe de syphilis, existant avant la formation de la gomme ?

Nous avons vu chez notre malade ces deux formes se mêler et passer insensiblement de l'une à l'autre : il est difficile de les distinguer. On peut cependant répéter ce que disait FOURNIER :

« Un mal de tête intense, violent, à exacerbation nocturne, à durée longue, chronique, à retours fréquents, est un symptôme qui atteste presque infailliblement la vérole, qui doit toujours pour le moins en éveiller le soupçon. »

Généralement, le traitement antisypilitique triomphe facilement de ces céphalées. Mais quand, cessant de présenter le caractère vespéral, elles s'accompagnent de torpeur intellectuelle, de vomissements à type cérébral, de troubles vaso-moteurs de la face (comme nous l'avons noté chez notre malade) ; quand elles sont augmentées ou réveillées par les changements de position, on doit surtout penser à une modification de la tension intracérébrale, et nous verrons à propos des résultats fournis par la ponction lombaire qu'avec des céphalées de ce caractère, nous avons toujours trouvé une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. La céphalée est devenue alors un signe de tumeur et n'est plus guère influencée par le traitement.

Vomissements.

Le vomissement n'est pas un symptôme de début de la gomme cérébrale : il est bien moins constant que la céphalée, mais n'existe pas sans elle.

C'est le vomissement de type cérébral qui survient spontanément et n'est nullement influencé par l'alimentation. Nous trouvons ce symptôme chez nos deux malades : habituellement il revêt son allure classique, mais

parfois il est réduit à de simples nausées, car le vomissement dit « cérébral » n'exclut pas la nausée : c'est un vomissement facile, sans efforts pénibles, mais que nous avons souvent observé précédé, ou remplacé, dans sa forme atténuée, par de simples nausées.

HERBER semble considérer le vomissement cérébral comme spécifique de la méningite, s'appuyant sur ce que « dans presque tous les cas où le vomissement était signalé, l'autopsie a montré des lésions méningées ». S'il entend par lésion méningée l'augmentation du liquide céphalorachidien, nous sommes de son avis, mais nous avons plusieurs fois constaté à l'autopsie qu'il n'y avait aucune lésion visible des méninges chez des porteurs de tumeur cérébrale qui avaient présenté des vomissements. Chez nos deux malades, nous n'avons observé ni constipation, ni raideur de la nuque, ni signe de KERNIG, ni lymphocytose importante du liquide céphalorachidien et, à l'autopsie, les méninges ont paru indemnes.

Le vomissement semble être en rapport avec l'hydrencéphalie ventriculaire qui agit probablement par compression bulbaire. Il survient souvent au réveil, et va de pair avec la céphalée : comme elle, il apparaît parfois soudain à l'occasion d'un effort ou d'un simple changement de position. Nous l'avons nous-même provoqué en faisant simplement asseoir le malade sur son lit.

Vertiges.

Le vertige observé est un vertige cérébral. Ce symptôme, bien qu'HERBER le donne comme rare dans les gommès, est signalé dans de nombreuses observations où le cervelet ne semble pas pouvoir être mis en cause.

Ce vertige cérébral, qui est peut-être, lui aussi, lié à l'hypertension du liquide céphalorachidien, s'est accompagné chez notre malade d'ataxie statique, ce qui a été souvent signalé, mais on dit cette ataxie généralement beaucoup moins accentuée que celle qu'on observe dans les lésions cérébelleuses.

Chez notre malade, la sensation vertigineuse s'est aggravée progressivement, et semble avoir été influencée moins encore que la céphalée par le traitement. Elle a cependant cessé complètement pendant une quinzaine de jours, mais durant les quatre derniers mois de la maladie elle n'a plus jamais disparu, empêchant le malade de marcher et même de se tenir sur ses jambes.

Nous ne tiendrons pas grand compte de la tendance à tomber à gauche signalée dans l'observation, car il nous semble qu'on peut la mettre sur le compte de l'hémi-parésie gauche que nous avons constatée.

Examen du liquide céphalorachidien.

La ponction lombaire étant souvent un élément de diagnostic de première importance dans les lésions encéphaliques, il convient de ne pas en exagérer les dangers, mais il ne faut pas non plus oublier qu'elle ne doit être pratiquée qu'avec de très grandes précautions quand on soupçonne une tumeur cérébrale.

Nous avons pris l'habitude de la faire toujours dans le décubitus latéral et nous avons constaté (au manomètre) combien la pression du liquide est plus faible dans cette position que dans la station verticale: on court ainsi moins

de risques de décompression brusque. Nous avons toujours retiré très peu de liquide (un centimètre cube peut suffire pour l'examen cytologique) et nous l'avons fait écouler très lentement, en adaptant à l'aiguille une embouchure à robinet (celle du manomètre).

Le liquide céphalorachidien dans les gommés cérébrales a été jusqu'ici fort peu étudié. Chez nos deux malades, nous avons trouvé des résultats analogues, tant au point de vue de la cytologie qu'au point de vue de la tension.

Dans les deux cas, le liquide était parfaitement limpide.

L'*examen cytologique*, fait à la cellule de NAGEOTTE, nous a montré, contrairement à ce qu'on pouvait prévoir, des éléments cellulaires en très petit nombre. Alors que dans toutes les autres manifestations de syphilis cérébrale il est de règle de rencontrer une lymphocytose abondante, nous n'avons trouvé ici qu'une dizaine de lymphocytes tout au plus par bande de la cellule de NAGEOTTE, c'est-à-dire huit environ par millimètre cube. Ceci prouve bien que les céphalées et les vomissements ne peuvent pas être imputés à une méningite vraie accompagnant la lésion intracérébrale.

Il est logique de penser que, malgré le peu d'éléments cellulaires trouvés chez nos deux malades, on pourrait peut-être avoir dans d'autres cas un résultat inverse, soit au début de la formation gommeuse pendant la période inflammatoire, soit tardivement si la gomme, en augmentant de volume, arrive à intéresser les méninges.

L'étude de la *tension* du liquide céphalorachidien présente aussi un gros intérêt, mais elle est encore peu étudiée.

En 1898, ADAMKIEWICZ soutenait l'invariabilité de la tension du liquide céphalorachidien. Cette opinion n'est plus admise par personne, mais il est bien difficile d'évaluer cette tension à vue d'œil, pendant la ponction lombaire.

Le liquide peut s'écouler en jet sans que la tension soit considérable, et inversement s'écouler goutte à goutte alors que la tension est très forte : nous avons bien souvent vérifié ce fait.

La tension varie suivant la position du patient, l'élévation de sa tête, les mouvements respiratoires, elle est augmentée passagèrement par la toux : les causes d'erreurs sont nombreuses.

Nous avons cherché à opérer toujours dans les mêmes conditions : le malade couché latéralement, tête en position moyenne, et nous avons enregistré la tension au manomètre de CLAUDE. On peut ainsi étudier la tension du liquide sans en faire couler si on craint les accidents de décompression. L'évaluation de la tension à cet appareil n'a pas une valeur absolue, mais une valeur simplement comparative, pourvu qu'on opère toujours dans les mêmes conditions.

Alors que nous considérons comme normales les tensions de 10 et 15 prises de cette façon, nous avons chez nos deux malades des tensions très fortes.

Dans l'observation II la tension était de 38, dans l'observation I l'aiguille marquait 62 avant la trépanation (car nous ne tenons pas compte du chiffre de 90 obtenu d'emblée, nous attendons que l'aiguille soit redescendue au niveau où elle demeure fixe). Après la trépanation décompressive, qui a amené une sédation des symptômes, la tension chez ce même malade est redescendue à 32.

Nous regrettons que nos observations soient si incomplètes à ce point de vue. Il aurait été intéressant de constater par des ponctions répétées si la tension varie toujours parallèlement avec les symptômes, mais la prudence nous empêchait de renouveler trop souvent ces expériences. Une autre lacune est due à ce que notre malade a été observé à une époque où les examens de laboratoire étaient difficiles. La *réaction de WASSERMANN* n'a pas été faite.

Nous regrettons de n'avoir pas fait faire cet examen parce que beaucoup d'auteurs lui accordent encore une importance de premier ordre, mais en réalité cette réaction ne paraît pas mériter la valeur qu'on lui avait attribuée il y a quelques années : il semble bien actuellement qu'elle ne soit pas spécifique vis-à-vis du tréponème et qu'elle puisse être positive sans lui.

Examen ophtalmoscopique.

Dès l'entrée de notre malade on constate déjà chez lui de l'œdème de la papille. Cet œdème est un signe objectif précieux, mais, pas plus que les autres, il n'a un caractère pathognomonique. Sans prendre parti dans la discussion pathogénique de l'œdème papillaire que DURET a longuement étudié, constatons qu'il est un bon signe de tumeur cérébrale, et coexiste généralement avec l'hypertension intracrânienne. On a pu toutefois le rencontrer dans quelques cas de méningo-encéphalite sans hypertension du liquide céphalorachidien, ce qui serait expliqué par la théorie inflammatoire de LEBER : il n'est, en tout cas, pas spécialement un signe de syphilis. Dans les observations publiées on trouve soit de l'œdème, soit

de l'atrophie, qui représente un stade plus avancé de l'évolution. L'examen de la papille montre d'abord les artères rétrécies, les veines tortueuses ; plus tard, la saillie apparaît. La papille devient grisâtre, puis blanchâtre et, à la période ultime, le gonflement finit par disparaître pour faire place à l'atrophie (cette atrophie n'étant pas aussi blanche et aussi nette que celle des tabétiques.)

L'œdème peut persister longtemps sans aboutir à l'atrophie. Chez notre malade, on n'a pas pratiqué d'examen ophtalmoscopique dans les dernières semaines de la maladie, mais la vue était restée assez bonne et l'examen pratiqué le 10 décembre montrait une papille saillante, grisâtre et légèrement déformée, à bords effilochés ; les veines étaient un peu dilatées et étranglées.

L'œdème de la papille est le symptôme le plus tenace : nous avons constaté qu'il ne s'était pas modifié au moment de la pseudo-guérison de notre malade, alors que tous les autres avaient disparu.

Troubles psychiques.

Nous n'avons pas observé ces phénomènes d'excitation qu'ont décrits BRIAUD et DESNOS chez des porteurs de gommages encéphaliques, cette « folie syphilomateuse » dont parle HERBER, ni cette forme de pseudo-paralysie générale due à la gomme dont MAIRET a rapporté plusieurs observations dans son mémoire sur l'« Aliénation syphilitique ». Si notre malade a été agité, il semble bien que c'était l'intensité de la douleur qui était alors en cause. Le délire s'est manifesté cependant lié à un état vertigineux : le malade se croyait en bateau ; il dit aussi un jour qu'il était à Londres et a fait quelques confusions de

dates. Ces troubles psychiques ont été fugaces et ont semblé influencés par le traitement ou tout au moins ont cédé passagèrement avec les autres symptômes.

Mais ce que nous avons observé d'une façon constante, c'est une *torpeur* intellectuelle très marquée, n'empêchant pas toujours les réponses, mais les rendant lentes et pénibles. Cette torpeur est signalée aussi dans l'observation II, mais tandis que chez le militaire elle a été régulièrement progressive jusqu'au coma terminal, chez notre tailleur (Obs. I) nous avons vu ce symptôme subir, parallèlement aux autres, des rémissions et des aggravations.

Dès l'entrée, on constate un état d'abattement qui disparaît sous l'influence du traitement.

Cet état de paresse intellectuelle, de ralentissement psychique, ne peut nullement être considéré comme spécifique de la maladie que nous étudions. Nous l'avons constaté plusieurs fois chez les porteurs de tumeurs cérébrales autres que des gommes.

Dans plusieurs descriptions de cet état psychique nous lisons que « le malade est indifférent à tout ce qui l'entoure ». Or, nous n'avons jamais observé cette indifférence : le malade était abattu, mais avait une expression inquiète, bien distincte de cette physionomie impassible qu'ont les paralytiques généraux ; il observait les mouvements, les gestes faits autour de lui, fixait son interlocuteur et s'il ne répondait pas, il semblait que c'était pour éviter l'effort considérable ou la douleur qu'aurait nécessité cette réponse. Le plus souvent, la réponse était lente, traînante, mais jamais incohérente.

Cet abattement disparut par deux fois avec les autres

symptômes après un traitement, puis reparut, s'accrut jusqu'à devenir une véritable torpeur, diminua de nouveau pendant quelques jours après la trépanation décompressive (ce qui semble indiquer qu'il est lié à l'hypertension), enfin disparut seulement trois heures avant la mort (après une injection de caféine).

Phénomènes convulsifs.

L'épilepsie syphilitique est connue depuis le ^{xvii}^e siècle, mais elle est loin d'être toujours due à une gomme, comme semble le supposer Gamel. Les crises convulsives ne constituent même pas un des symptômes essentiels de la gomme cérébrale ; elles ont fait totalement défaut dans la seconde de nos observations. Mais elles peuvent exister parfois même en dehors de tout symptôme de localisation. Lorsqu'elles revêtent une forme généralisée, ressemblant aux crises d'épilepsie dite essentielle, on a généralement trouvé la formation gommeuse dans une zone tolérante du cerveau, dans la région frontale en particulier.

On doit toujours se méfier des convulsions survenant tardivement. Dans les observations de BRAMWEL, de FAGUET et LOWITZ, de LÉPINE, le tableau était absolument celui de l'épilepsie essentielle.

Chez notre malade, au contraire, elles ont eu dès le début un caractère jacksonien très net, ce qui est de beaucoup le plus fréquent ; les contractures débutaient par la main gauche, puis remontaient vers l'épaule. Il s'agissait parfois de simples convulsions toniques, mais le plus souvent elles étaient suivies de quelques mouvements cloniques toujours uniquement localisés au bras

gauche. (Une seule fois pourtant, trois jours après la trépanation, on a observé des convulsions bilatérales). Au début, il n'y avait pas de perte de connaissance, mais bientôt elle fut complète à chaque crise. Une seule fois il y eut chute du lit et émission involontaire d'urine.

Nous avons noté la coexistence de phénomènes circulatoires avec les phénomènes convulsifs : dans les derniers mois, les crises, qui ne survenaient qu'avec de fortes céphalées, s'accompagnaient toujours d'une congestion intense de la face.

Malgré l'opinion d'HERBER, il semble que les crises jacksoniennes ont une grande importance au point de vue du diagnostic de localisation.

Chez notre malade, les convulsions débutant par la main gauche, indiquaient que le siège de la lésion était dans l'hémisphère droit, ce que l'autopsie a confirmé.

HERBER pense que les crises convulsives, même localisées, sont dues à l'hypertension, il en apporte comme preuve l'observation de FAGUET et LOWITZ, dans laquelle une trépanation décompressive a provoqué une diminution des crises. Ce fait ne s'est pas produit chez notre malade.

Troubles sensitivo-moteurs.

Les paralysies et les troubles de la sensibilité objective sont des symptômes de localisation qui peuvent n'apparaître que tardivement, ou même faire totalement défaut.

Dans d'autres cas, au contraire, une monoplégie ou une hémiplégie débutant souvent insidieusement se manifeste avant tout autre symptôme. C'est le cas du militaire dont l'histoire est brièvement résumée dans l'obser-

vation II. Il a d'abord eu une hémiparésie du membre inférieur droit, puis une hémiplégie droite avec légère contracture, exagération des réflexes, BABINSKI, trépidation.

* Cette hémiplégie a progressé très rapidement : en l'espace de moins d'un mois, les mouvements du côté droit sont devenus complètement impossibles ; à la face, il n'y a jamais eu qu'une légère parésie. Cette hémiplégie droite ne s'est pas accompagnée d'aphasie, et a laissé la sensibilité cutanée intacte.

Dans notre observation I, au contraire, les troubles moteurs passent au dernier plan. Il n'y avait qu'une très légère et même fugace hémiparésie faciale gauche qu'on ne pouvait dépister qu'en provoquant des grimaces de la part du malade : elle semble avoir apparu après la première crise jacksonienne.

Jusqu'à la trépanation et même pendant les deux jours qui suivirent, on n'observa pas d'hémiplégie. Ce n'est que le 27 janvier (trois jours après la trépanation) que le signe de BABINSKI (signal d'une hémiparésie gauche) fut constaté pour la première fois.

Depuis lors, cette hémiparésie gauche est devenue plus manifeste, mais n'est jamais arrivée à constituer une véritable hémiplégie.

Nous n'avons pas constaté d'anesthésie, mais une sorte d'engourdissement de la main et une difficulté très manifeste à reconnaître au toucher de la main gauche la forme des objets présentés.

L'hémiplégie, ou la monoplégie, sont des symptômes de localisation, mais non de localisation précise : elles indiquent l'hémisphère atteint, mais il ne faudrait pas

conclure d'une hémip légie que la lésion siège forcément dans la région rolandique, d'autant que cette localisation est peu fréquente.

Nous n'avons pas observé de troubles sensoriels, mais l'état psychique du malade rendait cet examen difficile.

CHAPITRE IV

DÉDUCTIONS PRATIQUES

Nous avons vu qu'aucun des symptômes pris isolément n'est pathognomonique de la gomme cérébrale : l'ensemble clinique formé par ces symptômes n'implique pas lui non plus le diagnostic.

Il semble bien cependant que ce diagnostic, qui est vraiment difficile et que nous nous reconnaissons incapable de traiter d'une façon complète, ne doive pas s'égarer trop loin. Il ne nous paraît pas utile de parler à ce sujet, comme l'ont fait certains auteurs, de l'urémie, la fièvre typhoïde, l'hystérie, etc., et toutes les maladies qui peuvent dans certains cas être confondues avec une affection organique de l'encéphale. Il ne serait guère logique non plus de prendre à part chaque symptôme et d'étudier les doutes ou les confusions qu'il peut faire naître, car on n'a pour ainsi dire jamais affaire à un symptôme isolé : la céphalée, par exemple, qui est le plus constant de tous, joue le premier rôle, mais ne va presque jamais sans ses comparses ; il n'y aura donc pas besoin de traiter, à propos de la gomme cérébrale, le diagnostic de toutes les céphalées.

Il faut considérer le tableau clinique dans son ensemble. Dans certains cas, le malade pourra peut-être présenter des manifestations qui feront penser à un abcès du cerveau, à un ramollissement ou plus rarement à une hémorragie, mais dans les deux observations que nous rapportons, les seules affections que l'on pouvait discuter étaient la syphilis cérébrale et la tumeur cérébrale, ces deux termes étant pris dans leur sens le plus vaste.

Distinguer la gomme cérébrale des autres accidents cérébraux syphilitiques et des autres tumeurs cérébrales, voilà, en effet, les deux points sur lesquels hésite en général le diagnostic et que nous essaierons de traiter d'après nos observations.

Puisque notre but est de tirer quelques déductions pratiques de notre étude, nous tâcherons de répondre aussi à cette question : la gomme cérébrale est-elle curable par le traitement ?

Il serait intéressant avant tout de savoir si les gommès sont rares et si leur diagnostic doit être un diagnostic d'exception. Nous le pensons.

Certes, nous ne pourrions tirer sur cette *rareté* aucune déduction de nos observations prises isolément, mais nos recherches bibliographiques nous l'ont prouvée. HERBER, en publiant en 1900 sa thèse sur la gomme cérébrale circonscrite, n'a pu apporter aucune observation nouvelle, et nous en avons trouvé très peu dans les publications récentes. M. BÉRIEL, dans son service de l'Antiquaille, n'avait jamais observé de gommès du cerveau avant celles dont nous rapportons l'observation ; il nous a signalé également qu'il n'en avait jamais observé pendant son long séjour au laboratoire d'anatomie pathologique

de la Faculté. Il considère, ainsi qu'il l'a fait remarquer à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (1) les gommes comme extrêmement rares. Il rappelait, en présentant à cette Société les pièces anatomiques de nos observations, que TRUPIER n'en avait jamais observé dans sa longue carrière.

En 1875, GAMEL soutient encore qu' « après les exostoses, les gommes sont les plus fréquentes des lésions cérébrales syphilitiques », mais tous les auteurs admettent aujourd'hui sa rareté. On peut donc la considérer comme une des manifestations de beaucoup les moins fréquentes de la syphilis cérébrale.

**La gomme, peut-elle être distinguée
des autres accidents cérébraux syphilitiques ?**

Il est bien probable que parmi les multiples accidents cérébraux que la syphilis est capable de réaliser, plusieurs sont encore mal connus : il existe, entre autres, certaines encéphalites syphilitiques plus ou moins intenses qui peuvent aller parfois jusqu'à réaliser le syndrome de la « *pseudo-tumeur* » cérébrale, c'est-à-dire cet état dans lequel le diagnostic clinique de tumeur paraît s'imposer, alors que l'autopsie lui apporte un démenti formel. M. BÉRIEL a montré avec SALEH, que les lésions anatomiques trouvées dans ces cas sont souvent des lésions d'encéphalite diffuse avec hydrocéphalie interne.

Avec ces cas exceptionnels, le diagnostic de la gomme est impossible à faire. Mais pour ce qui est des manifes-

(1) Avril 1919.

tations syphilitiques mieux connues, leur confusion avec la gomme cérébrale semble plus facile à éviter.

Éliminons d'abord la *paralysie générale* progressive. Même dans ce que FRANÇOIS appelle les « formes mentales de la gomme cérébrale », les troubles psychiques ne sont pas comparables : la torpeur intellectuelle que nous avons décrite chez le porteur de gomme ne ressemble pas à cette indifférence souvent euphorique du paralytique général. Ce dernier ne souffre pas, alors que chez nos malades, nous n'avons vu les phénomènes d'excitation ou de dépression ne se produire qu'avec des céphalées violentes, et nous n'avons jamais constaté de délire systématisé. Enfin, aucun des symptômes objectifs de la méningo-encéphalique diffuse ne se retrouve ici.

La gomme paraissant donner souvent, comme l'ont dit TEISSIER et ROUX, à la fois des symptômes irritatifs et des symptômes de déficit, son diagnostic est à faire, parmi les lésions syphilitiques, avec celles qui produisent, soit des symptômes de déficit, comme les altérations vasculaires, soit des symptômes d'irritation, comme les lésions méningées.

L'*artérite syphilitique* se manifeste généralement d'une façon plus précoce que la gomme : c'est souvent dans la première ou la deuxième année de la maladie qu'elle fait son apparition. Elle débute rarement par une apoplexie brutale : le plus souvent, c'est une hémiplegie ou une monoplégie qui s'installe lentement et progresse sans à-coups. Elle ne s'accompagne pas d'épilepsie jacksonienne. Le ramollissement siège le plus souvent dans la région rolandique, mais il peut exister dans une zone tolérante.

Quoi qu'il en soit, les symptômes généraux sont réduits au minimum. Le déficit intellectuel qui en résulte ne peut se confondre avec l'état de torpeur que nous avons décrit dans nos observations. Le malade est indifférent, les céphalées sont légères ou nulles, il n'y a ni vomissements, ni vertiges. L'examen ophtalmoscopique ne révèle pas d'altération pupillaire. Enfin, la ponction lombaire, si, comme à toute période de la vérole, elle peut révéler une lymphocytose du liquide, ne montre pas l'hypertension extrême et constante des tumeurs

Pour la *méningite*, le diagnostic semble bien plus délicat, car la gomme peut, dans certains cas, s'accompagner d'une réaction méningée qui masque ses symptômes.

Nous ne parlerons pas de la forme latente de la méningite syphilitique, que rien ne révèle cliniquement et qui ne se traduit que par la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Sa forme fruste, qui peut exister à des périodes fort variables, donne pour tout symptôme une céphalée plus ou moins intense, plus ou moins tenace, et généralement à exacerbation vespérale.

Il ne semble pas qu'il y ait lieu de faire un diagnostic différentiel entre le tableau clinique de la gomme et cette céphalée syphilitique qui, nous l'avons vu, peut être le point de départ de toute forme de syphilis cérébrale. Nous avons admis que ces céphalées anciennes, notées dans l'observation de notre malade, pouvaient être dues à cette méningite fruste, et nous nous sommes déclarés incapables de fixer le moment à partir duquel les céphalées pouvaient cesser d'être mises sur le compte de la méningite pour être attribuées à la tumeur gommeuse elle-même.

En dehors de ces formes atténuées, la méningite syphilitique, maladie très polymorphe, peut dans certains cas offrir un tableau clinique se rapprochant sensiblement de celui que nous avons présenté de la gomme cérébrale.

Ce n'est pas tant avec la méningite aiguë de la période secondaire qu'on pourra la confondre, qu'avec les méningites subaiguës ou chroniques qui surviennent plus tardivement et sont beaucoup moins typiques dans le groupement de leurs symptômes comme dans leur évolution.

Dans la méningite comme dans la gomme, il y a modification de la tension du liquide céphalorachidien ; par suite, les céphalées et les vomissements qui semblent liés à cette hypertension présentent, dans les deux cas, les mêmes caractères.

Quant aux autres signes caractéristiques de la méningite, nous ne les avons pas rencontrés chez nos malades et bien que HERBER cite le trépied méningitique complet dans le tableau de la gomme, la constipation, la raideur de la nuque, le Kernig ne peuvent être ici considérés que comme des complications méningées accompagnant la lésion gommeuse.

Leur absence ne peut d'ailleurs être interprétée comme un signe diagnostique important, car il ne faut pas oublier que la syphilis offre bien rarement le syndrome méningitique dans toute la richesse de ses symptômes.

On ne peut pas non plus tirer une certitude de la température, car la fièvre manque le plus souvent dans la méningite syphilitique.

Les signes de localisation sont plus importants à considérer.

Le plus souvent, la méningite est diffuse et rien n'oriente le diagnostic vers une lésion localisée, alors que presque toujours les symptômes de la gomme montrent une indication contraire.

Mais la méningite peut être circonscrite et là encore nous trouvons le plus souvent des signes de différenciation: *Il est rare qu'une hémiplégie franche se déclare, et suive la marche progressive que nous avons notée dans la plupart des observations certaines de gommages publiées jusqu'ici.* Ce sont surtout les nerfs crâniens qui sont lésés dans la méningite, et les paralysies de la musculature oculaire se rencontrant avec une extrême fréquence. Parfois, ce sont des syndromes bulbo-protubérantiels, mais ne se rencontrent pas à l'état pur et complètement isolés comme s'ils étaient dus à une lésion bien localisée.

Le diagnostic devient bien plus délicat encore dans les cas, rares il est vrai, de méningites de la convexité : l'hémiplégie, l'épilepsie jaksonienne qui se manifestent alors augmentent les difficultés.

A l'examen ophtalmoscopique, il est rare de constater dans la méningite des lésions papillaires aussi intenses que celles qui sont de règle dans la gomme comme dans toute tumeur cérébrale; le plus souvent il ne révèle qu'une atrophie simple, parfois la névrite optique s'accompagne de phénomènes inflammatoires intenses : on voit des exsudats le long des vaisseaux ; mais la saillie de la papille est toujours modérée.

Enfin, la ponction lombaire est de première importance. Dans toute méningite syphilitique, la lymphocytose est intense. Chez nos porteurs de gomme, au contraire, nous n'avons rencontré qu'un très petit nom-

bre de lymphocytes. La lymphocytose ne fait pas partie du tableau de la gomme cérébrale et n'existe que comme manifestation de l'irritation méningée qui dans certains cas l'accompagne. La tension du liquide est forte dans les deux cas, mais bien moins pourtant, en général, dans les méningites que dans les gommcs. En outre, il nous semble que *dans les gommcs comme dans les tumeurs, l'hypertension est plus constante, c'est-à-dire existe ou persiste même quand il y a un minimum de symptômes.*

Un liquide très hypertendu, et présentant une lymphocytose modérée, nous éloignera donc du diagnostic de méningite pour nous rapprocher de celui de gomme, ou de toute autre tumeur cérébrale.

Enfin, l'évolution de la méningite ne ressemble pas à celle de la gomme : ou bien on obtient des guérisons assez rapides sous l'influence du traitement, ou bien la maladie évolue vers une forme chronique définitive.

**La gomme peut-elle être distinguée cliniquement
des autres tumeurs cérébrales ?**

DURET pose le diagnostic de la façon suivante : S'agit-il de syphilis ? A quelle forme de syphilis cérébrale avons-nous affaire ? Or ce n'est généralement pas ainsi que la question se présente cliniquement. Comme l'ont très bien dit MM. TEISSIER et ROUX :

« Le diagnostic qu'on pose d'abord est celui de tumeur
« cérébrale, et non pas celui de syphilis cérébrale... Les
« gommcs peuvent reproduire tous les symptômes des
« tumeurs cérébrales. »

Il s'agit, en effet, d'une tumeur, d'un véritable néo-

plasme syphilitique. Et les symptômes que présente ce syphilome sont sensiblement ceux que l'on peut rencontrer dans toute tumeur cérébrale, qu'elle soit gliome, tubercule, sarcome, carcinome ou psammome.

Il ne s'agit pas de tirer parti des signes de localisation : bien que de nombreuses statistiques aient été faites pour montrer la fréquence de telle ou telle tumeur dans telle ou telle partie de l'encéphale, la rareté relative, par exemple, de la gomme dans la région rolandique, on ne peut rien trouver de précis dans ces indications.

Quant aux symptômes diffus qui, pour la plupart, sont témoins de l'hypertension intra-cérébrale, rien ne peut distinguer ceux qui sont causés par une gomme. L'examen ophtalmoscopique, la ponction lombaire ne sont ici d'aucun recours.

Actuellement, on peut affirmer que nous n'avons pas de signes différentiels, et on ne peut guère parler que de présomptions. Ces présomptions naîtront des antécédents du sujet, des commémoratifs, de la coexistence possible d'autres gommes sous-cutanées, osseuses, ou viscérales, peut-être d'une réaction de Wassermann positive. Mais ce serait une erreur de considérer ces indices comme des signes diagnostiques.

Si les symptômes ne nous renseignent pas, l'évolution présente-t-elle des caractères particuliers? Là encore, nous ne trouvons rien de caractéristique :

« La gomme évolue, dit le professeur TEISSIER, comme toute tumeur cérébrale. »

Il semble cependant qu'elle présente une évolution moins régulière, moins typique que les autres tumeurs

cérébrales. Les temps d'arrêt, les améliorations passagères existent dans les néoplasmes, mais, d'après DURET, ces rémissions seraient généralement moins complètes et n'iraient pas jusqu'à simuler des guérisons. D'autre part, une période assez longue de céphalées à exacerbation nocturne peut mettre sur la voie du diagnostic.

Enfin, HERBER fait remarquer assez justement que chez les porteurs de gommès, n'importe quel symptôme de syphilis cérébrale peut venir se mêler d'une façon intermittente et désordonnée aux symptômes de tumeur cérébrale. Il en résulte un polymorphisme qui peut égérer les recherches dans diverses directions, de sorte que si j'osais énoncer un tel paradoxe, je dirais que parfois l'hésitation même du diagnostic pourrait devenir en quelque sorte un élément de diagnostic.

En somme, mieux vaut avouer notre ignorance. Devant le peu de signes dont on dispose, on a pensé pouvoir se fier au traitement d'épreuve pour trancher le diagnostic.

Nous sommes ainsi conduits à étudier le traitement de la gomme cérébrale, autant au point de vue diagnostic qu'au point de vue curatif.

Est-elle curable par le traitement?

Pour les auteurs anciens, cela ne fait pas de doute, puisqu'ils font de cette heureuse influence du traitement le seul signe qui distingue la tumeur syphilitique des autres tumeurs cérébrales.

Cette erreur est d'autant plus grande que de nombreux cas ont été publiés de tumeurs cérébrales, gliomes par

exemple, ayant été améliorées temporairement par le traitement antisypilitique.

Nous avons examiné tous les cas publiés de gommages guéries sous l'influence du traitement antisypilitique, et, en lisant attentivement les observations, nous n'avons pas pu acquérir la conviction qu'il s'agissait bien de gommages réellement constituées, du moins dans le sens précis que nous avons accordé à ce terme.

Il semble bien plus probable qu'il s'agissait de ce que certains auteurs appellent « période prodromique de la gomme encéphalique ». Cette période comporte des céphalées comme celles que nous trouvons chez notre malade et sur lesquelles il est impossible d'affirmer un diagnostic de gomme. Aucune localisation n'existe et rien ne permet de supposer que la maladie évoluera vers la gomme plutôt que vers toute autre forme de syphilis cérébrale.

FOURNIER, disait en (1895) :

« Je tiens pour certain que nombre de syphilis cérébrales en herbe ont pu être enrayées dans leur développement ultérieur et guéries parce qu'elles ont été attaquées et traitées dès la première heure, alors qu'elles ne se traduisaient encore que par ce trouble fonctionnel, ce bienfaisant avertisseur qui s'appelle la céphalée, et parce qu'un traitement répressif ne leur a pas permis de constituer dans le cerveau des lésions irréparables. »

Elles semblent bien, en effet, irréparables, ces lésions que nous avons décrites au chapitre de l'anatomie pathologique. Il est impossible d'admettre la restauration *ad*

integrum de telles lésions : si la guérison survient, elle nécessite une cicatrice. Il n'a été publié que deux cas de gommes cérébrales guéries, avec compte rendu d'autopsie. L'observation de LEVEN, publiée en 1864, est-elle bien celle d'une gomme cicatrisée ? Il est difficile de l'affirmer, mais, pour les nombreuses observations de guérison sous l'influence du traitement, sans vérification ultérieure, rien ne prouve qu'il y ait eu réellement formation gommeuse plutôt que des lésions de méningite, d'artérite ou d'encéphalite. Ces lésions auraient-elles évolué plus tard vers la gomme ? C'est possible, mais il est probable que la lésion destructrice, la « lésion irréparable » n'existait pas.

En tout cas, toute manifestation de syphilis cérébrale doit être traitée aussi précocement que possible : il est vraisemblable qu'on pourra ainsi empêcher la formation d'une gomme cérébrale qui semble exiger un temps assez long pour se former.

Quel traitement choisir ?

Nous ne pouvons affirmer la supériorité de l'un ou l'autre de ceux qui sont habituellement employés. Nous avons essayé successivement le mercure, le novarsénobenzol et l'iodure : aucun n'a paru chez nos malades réellement efficace.

MARIVESCO a publié deux cas de gommes guéries par le 606, mais on ne peut affirmer qu'il se soit agi de gommes réellement constituées. Il faut, semble-t-il, pour essayer de lutter contre cette forme particulièrement sévère de syphilis cérébrale, l'attaquer aussi énergiquement que possible par tous les traitements antisiphilitiques connus employés simultanément jusqu'à ce que

l'expérience ait démontré la supériorité de l'un d'eux, en se méfiant toutefois des fortes doses de novarsénobenzol lorsqu'il existe des poussées aiguës d'encéphalite ou de méningite.

On aurait tort de conclure d'après nos deux observations à la faillite de la médication antisiphilitique pour toute gomme cérébrale. D'autres observations pourront fournir d'autres conclusions, mais nous devons noter que, chez nos malades, le traitement antisiphilitique n'a eu qu'une action légère ou même nulle sur la gomme définitivement constituée.

Si, malgré un traitement énergique, la gomme poursuit son évolution, on devra donc adopter les conclusions de DURET, c'est-à-dire la considérer et la traiter comme une tumeur. HORSLEY conseille de recourir à l'intervention chirurgicale après six semaines d'insuccès médical; OPPENHEIM est d'avis qu'il ne faut pas attendre plus de deux semaines. Pour FRIEDLÄNDER et SCHLESINGER, on doit intervenir toutes les fois qu'on constate une progression ou même un état stationnaire des symptômes de tumeur, malgré un traitement antisiphilitique énergique et surtout lorsqu'il se manifeste une épilepsie jacksonnienne.

Des statistiques encourageantes ont été dressées, mais malgré tout, le traitement chirurgical reste un pis-aller. Il est rare que la tumeur soit assez superficielle pour être facilement et entièrement extirpée par le chirurgien. Quant à la trépanation simplement décompressive, parfois imposée par la violence des céphalées, elle ne peut donner qu'une atténuation très passagère des symptômes.

CONCLUSIONS

I. — La gomme du cerveau est une formation anatomique très distincte :

- a) Des autres formations syphilitiques de l'encéphale ;
- b) Des autres tumeurs (gliomes, tubercules, etc.).

II. — C'est une formation excessivement rare. Elle paraît ne se développer que dans un concours de circonstances qui la rend exceptionnelle.

III. — Cliniquement, elle doit et peut être distinguée des autres accidents de syphilis encéphalique, parce qu'elle se présente avec des symptômes de tumeur.

IV. — Elle est d'un diagnostic très difficile avec les tumeurs.

V. — Il semble qu'elle soit rebelle à la thérapeutique antisiphilitique et qu'elle évolue comme les tumeurs.

VU : *Le Président de la Thèse,*
NICOLAS.

Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 26 septembre 1919.

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
C. DEPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ASTROS. — Les tumeurs cérébrales chez l'enfant, compte rendu du Congrès de pédiatrie, 1913, *Province médicale*, 20 décembre 1913.
- AUDRY. — Deux cas mortels de syphilis cérébrale, *Lyon médical*, vol. LXVI (p. 228), 1891.
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.
- BALL et KRISHABER. — Tumeurs du cerveau. Article cerveau, in Dictionnaire Dechambre.
- BALLET. — Syphilis cérébrale et folie syphilitique. *Ann. méd.*, 21 mars 1894.
- BARBIER. — De l'épilepsie syphilitique. Thèse de Paris, 1885.
- BECHTEREW. — De la structure des gommès du cerveau. *Revue des Sciences médicales*, 1881 (p. 201).
- BEDI. — De la syphilis cérébrale. Thèse de Strasbourg, 1851.
- BÉRIEL. — Éléments d'anatomie pathologique, Paris, 1911.
- BÉRIEL. — Syphilis du poumon, Paris, 1907.
- BÉRIEL. — Exposé des titres et travaux scientifiques, Paris, 1913.
- BÉRIEL. — A propos du diagnostic des tumeurs cérébrales, *Lyon médical*, 1914, n° 27.
- BÉRIEL. — Gommès du cerveau (Société médicale des hôpitaux de Lyon, in *Lyon médical*, 1919).
- BÉRIEL et LAURENT. — Notes sur l'histogénèse des gommès du foie, *Lyon médical*, 26 juin 1910.
- BONNEFOY et OPIN. — Gommès syphilitiques du chiasma, *Arch. d'ophthalmol.*, 1913 (p. 477-491).
- BOURCERET et COSSY. — Gommès du cerveau, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1873, t. VIII (p. 340).
- BOUCHARD et LÉPINE. — Gomme des méninges, *Gazette médicale de Paris*, 1866 (p. 726).
- BOUVERET. — Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales, *Lyon médical*, 1896.
- BRADURY. — Gommès du cerveau, du foie et des testicules, *The Lancet*, 1880 ; *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1881 (p. 161).
- BRADLEY. — Syph. gummatous tumour of the brain, with remarks, *Brit. medic. Journal*, 1873 (p. 643).
- BRAMWELL. — Syphilis cérébrale. Récidive sous l'influence du traumatisme. *Edinburg medic. Journal*, 1879 (p. 595-599).

- BRISAUD. — Tumeurs cérébrales, in *Traité de Médecine*, vol. vi (p. 226, 244).
- BROWER et BISHOP. — A case of gumma of the cerebrum. *Journal of the american Association*, Chicago, 1897 (p. 397).
- BROCA. — Précis de chirurgie cérébrale, Paris, 1903.
- BROCA et MAUBRAC. — Traité de chirurgie cérébrale, Paris, 1896.
- CASSAET. — De quelques difficultés que peut présenter le choix du point de trépanation (observation de gomme cérébrale). *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895 (p. 385).
- CASTAIGNE et TRÉMOLLIÈRE. — Le livre du médecin. La syphilis, Paris, 1913.
- CHARCOT. — De l'épilepsie partielle d'origine syphilitique, in *Maladies du système nerveux*, vol. II (p. 372).
- CHARCOT et GOMBAULT. — Lésions des centres nerveux dans la syphilis. *Archives de physiologie*, 1873.
- CHEADLE. — Epileptic convulsions; ; syphilitic gummata in brain and liver. *Revue des sciences médicales*, 1881 (p. 203).
- CHIPAULT. — Chirurgie nerveuse, 1903, vol. II (p. 354).
- CLAUDE. — Variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracrânienne. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1913 (p. 476) ; *Revue de neurologie*, 1914, vol. II (p. 18).
- COLLINS. — Salvarsan a valuable treatment of brain tumor symptoms dependent upon syphilis. *New-York medical Journal*, 1914 (p. 873-876).
- CONÇAIX. — Hémiplégie syphilitique. Thèse de Paris, 1877.
- CORNIL. — Leçons sur la syphilis. Paris, 1879.
- COSTANTINI. — Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche sulla forma « produttiva » della sifilide cerebrale. *Rivista sper. di freniat*, Regio Emilia, 1913 (p. 659-685).
- COURTIN. — Tubercule syphilitique du cerveau. *Bulletin de la Société anatomique*, 1847 (p. 66).
- COYNE. — Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale. *Journal des connaissances médicales*, 1878, nos 17, 18, 20.
- CURNOW. — Syphilis, aphasia. Gummata in the cerebral cortex. *Medical Times*, 1884 (p. 491).
- DA COSTA. — Tumeur cérébrale syphilitique. *New-York med. Recors*, 1878.
- DARIER. — Syphilis cérébrale, in *Manuel de médecine*, t. III.
- DEBOVE. — Tumeur cérébrale syphilitique. *Médecine moderne*, 1895.
- DEJERINE. — Semeiologie du système nerveux. Paris, 1914.
- DESNOS. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1885 (p. 54).
- DEVERGIE. — Clinique de la maladie syphilitique. Paris, 1826, t. II (p. 242).

- DIEULAFOY. — Gomme syphilitique du lobe frontal. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1901.
- DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie*, vol. II (p. 490).
- DREYFUS. — Kyste syphilitique du cerveau. *Lyon médical*, t. LXXXVIII (p. 195) ; *Province médicale*, 1898 (p. 244).
- DUFOUR. — Gomme du cerveau. *Revue de neurologie*, 1913 (p. 355).
- DURET. — Les tumeurs de l'encéphale. Paris, 1905.
- ELENEFF. — Lésions oculaires dans la syphilis de l'encéphale. Thèse de Paris, 1895.
- FAGUET et LOWITZ. — Gomme syphilitique au niveau de la deuxième circonvolution frontale droite. *Bulletin de la Société anatomique de Bordeaux*, 1895 (p. 42) ; *Journal médical de Bordeaux*, 21 avril 1895.
- FLURIN. — Tumeur syphilitique du cerveau. *Bulletin de la Société anatomique*, 1863 (p. 220).
- FOURNIER (A.). — La syphilis du cerveau. Leçons recueillies par BRISSAUD (1879).
- FOURNIER. — Leçons sur la syphilis tertiaire. Paris, 1876).
- FOURNIER. — Les céphalées syphilitiques. *Gazette médicale de Paris*, 1895 (n^{os} 22 à 25).
- FRANÇOIS. — Quelques considérations sur les gommes de l'encéphale. Thèse de Paris, 1883.
- GAMEL. — Essai sur les tumeurs gommeuses du cerveau. Thèse de Montpellier, Marseille, 1875.
- GAYET. — Gommes du cerveau. *Lyon médical*, 1893 (p. 552).
- GAUCHER. — Syphilis du système nerveux. Paris, 1910.
- GÉRARD-MARCHAND. — Tumeurs cérébrales. In *Traité de chirurgie*, vol. III (p. 638).
- GILLES DE LA TOURETTE. — Gommes syphilitiques de la première circonvolution frontale gauche. *Progrès médical*, 6 mai 1882.
- GOUGEROT. — Syphilis nerveuse. Cliniques. Paris, 1914, ix (pag. 450-454).
- GRASSET. — Maladies du système nerveux. Paris, 1894.
- GROS et LANCEREAUX. — Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861.
- HANOT. — Gliome chez une syphilitique. *Progrès médical*, 1881 (p. 462).
- HANOT. — Syphilis cérébrale. *Revue des sciences médicales*, 1877.
- HARDY. — Tumeur syphilitique du cerveau. *Gazette médicale des hôpitaux*, 1880 (p. 1018).
- HENDERSON. — Cerebral syphilis. A clinical analysis of twenty-six cases, seven with autopsy. *Am. J. Insan.*, Balt., 1913, t. XX (p. 281-334).
- HERBER. — De l'évolution clinique de la gomme cérébrale circonscrite. Thèse de Paris, 1900.

- HUGUENIN. — Gommès du lobe temporel gauche. *Corresp. Blatt f. Schweiz-Aerzte*, 1^{er} août 1882.
- JACCOUD et HALLOPEAU. — Tumeurs cérébrales. *In Diction. De chambre*, 1870.
- JULLIEN. — Traité des maladies vénériennes. Paris, 1885.
- KLIPPEL. — Tumeurs cérébrales. *In Traité de médecine* (Brouardel et Gilbert), t. viii. Paris, 1901.
- KLIPPEL et PACTET. — *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1893.
- LAGANE. — L'hémiplégie des syphilitiques. *Gazette des hôpitaux*, 1910, n^{os} 24, 27.
- LAGNEAU. — (Gust. fils). Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris, 1860.
- LALLEMAND. — Recherches sur l'encéphale. 1834, t. III (p. 10-25).
- LAMY. — La syphilis des centres nerveux. Paris, 1895.
- LAMY. — Maladies du cerveau. *In Traité de médecine* (ENRIQUEZ, LAFFITE, etc.), t. iv, 1909 ; *In Traité de médecine* (CHARCOT, BOUCHARD, t. vi (p. 606-631). Paris, 1894.
- LANCEREAUX. — Traité de la syphilis, 1866.
- LANNELONGUE. — *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895.
- LARCHÉ. — *Etude clinique de la syphilis cérébrale*.
- LEBERT. — *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 127.
- LÉPINE (R.). — Gommès des lobes frontaux. *Revue de médecine*, 1895 (p. 512-513).
- LEVEN. — Tumeur syphilitique du cervelet. *Gazette des hôpitaux*, 1864, n^o 27.
- LÉVI. — Sifilida cerebrale a forma de cephalalgia e poi di épi lessia unilaterale per gomma caseificata nella seconda circonvoluzione cerebrale. *Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1879 (p. 209).
- LITTLE. — Syph. tumour of dura mater. *Dublin quart journ.*, t. XLVII.
- LWOFF. — Etude sur les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau. Thèse de Paris, 1890.
- MAC EWEN. — Syphilis cérébrale et chirurgie du cerveau. *Brit. med. journ.*, 1880, t. II ip. 304, 362).
- MAIRET. — L'aliénation syphilitique. Paris, 1898.
- MALLET. — Contribution à l'étude de l'épilepsie syphilitique. Thèse de Paris, 1891.
- MARCHAND. — Gomme du cervelet. *Journal de neurologie*, 1902, n^o 21 ; *Archives de neurologie*, 1903, t. II (p. 68).
- MARFAN et TOUPET. — Etude histologique des gommès syphilitiques. *Annales de dermatol. et de syphilig.*, 1890, t. I (p. 643).
- MARINESCO. — Sur quelques résultats obtenus par le 606 dans le traitement des maladies nerveuses (deux cas de gommès cérébrales). *Presse médicale*, 28 janvier 1911.

- MAURIAC. — Cérébro-syphiloses. *Gazette des hôpitaux*, 1889.
- MILLIAN, GROUZON et PARIS. — La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire. *Bulletin et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1902, 3^e série, t. XIX (p. 117-118).
- MILLS (K.). — Diagnostic différentiel entre la tumeur cérébrale et la syphilis encéphalique diffuse. *Univ. of Penna med. Bulletin*, mai 1904.
- MINGAZZINI. — Gomme syphilitique du lobe temporal gauche. *Revue neurologique*, 1902 (p. 728).
- MIRAILLIÉ. — Localisations cérébrales et épilepsie jacksonienne. *Progrès médical*, 10 mai 1902.
- NICAISE. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1863, t. I (p. 332).
- OPPENHEIM. — Contribution à la pathologie des tumeurs cérébrales. *Archives de neurologie*, 1892, t. I (p. 98).
- OPPENHEIM. — Diagnostic et thérapeutique des tumeurs du système nerveux central. *Revue neur.*, 1908 (p. 119).
- PERROUD. — Gommès du cerveau. *Lyon médical*, 1866.
- PEYTAVY. — Tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1893.
- PRICE (A.). — A case of gummatous tumor in the substance of cerebrum. *The Lancet*, 16 février 1884 (p. 292).
- PROST. — Médecine éclairée par l'observation, et l'ouverture des corps. Paris, an XII, t. II (p. 59).
- RAVAUT. — Le liquide céphalorachidien des syphilitiques. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. IV, 1903.
- RAYMOND. — Syphilis cérébrale. *Progrès médical*, 22 et 29 juillet 1882.
- RAYMOND. — Diagnostic des tumeurs cérébrales. In *Leçons sur les maladies du syst. nerveux*, vol. III (p. 231 à 311). Paris, 1898.
- RAYMOND. — Pathologie nerveuse. Paris, 1900.
- REYMOND (J.). — Contribution à l'étude des hydrocéphalies inflammatoires. Thèse de Lyon, 1914.
- RIGAL. — Tumeur syphilitique intra-crânienne. *Gazette des hôpitaux*, 1881 (p. 554 et 802).
- RINDFLEICH. — Histologie pathologique. Paris, 1873.
- ROLLET. — Maladies vénériennes, 1865.
- ROMBERG. — *Archives générales de médecine*, 1835, t. VIII (p. 210).
- SALEH. — Etude critique des pseudo-tumeurs cérébrales. Thèse de Lyon, 1912.
- SICARD (J.-A.). — Ponction lombaire et tumeurs cérébrales. *Presse médicale*, 1908, n° 85 (p. 704) ; *Revue neur.*, 1909.
- SOKOLOFF. — Un cas de gomme de l'hypophyse. *Virchow's Archiv.*, 1896 (p. 333).
- SOURDILLE. — Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tu-

- meurs cérébrales. *Arch. d'ophtalmologie*, 1901 (p. 378, 441).
- TARGOULA. — Gomme du cerveau simulant le syndrome de la paralysie générale. *Annales méd. psychol.*, 1890, t. xi (p. 232).
- TEISSIER (J.) et ROUX. — Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis artérielle, méningée et gommeuse de l'encéphale. *Archives de neurologie*, 1898 (n^{os} 25 et 26).
- TOOTH (H.). — Gommès du cerveau. Traitement, constatations histologiques. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. vi, n^o 7 ; *Neurological Section*, 17 avril 1913 ; *Revue neurologique*, 1914, t. i (p. 33).
- TRIPPIER (R.). — *Anatomie pathologique*, 1904.
- TROISIÈRE. — Tumeurs gommeuses du cerveau. *Progrès médical*, 1874 (p. 99).
- VAN OORDT. — Des tumeurs gommeuses. Thèse de Paris, 1859.
- VIRCHOW. — *La syphilis constitutionnelle*. Paris, 1860.
- VIRCHOW. — *Pathologie des tumeurs*. Paris, 1867-1871.
- WAGNER. — *Das syphilome*, 1853.
- WARD. — *Nouvelle bibliographie médicale*, t. vi (p. 368).
- WILSON. — A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution. *The Lancet*, 1888, t. ii (p. 1274).
- YVAREN. — *Métamorphoses de la syphilis*. Paris, 1854.
- ZAMBACO. — *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1862.

